FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 61

THÈSE

Nº 955

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre BECHTEL

né le 5 Janvier 1933 à Paris XIV°

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 3/11/1961

MESURE DE LA CAPACITE DE DIFFUSION ALVEOLO-CAPILLAIRE PAR LA METHODE A L'OXYDE DE CARBONE EN "APNEE INSPIRATOIRE" ETUDE CRITIQUE, APPLICATIONS CLINIQUES

Président : M. G. BROUET, Professeur .

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 — **THÈSE** N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre B E C H T E L

né le 5 Janvier 1933 à Paris XIV°

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

MESURE DE LA CAPACITE DE DIFFUSION ALVEOLO-CAPILLAIRE PAR LA METHODE A L'OXYDE DE CARBONE EN "APNEE INSPIRATOIRE" ETUDE CRITIQUE , APPLICATIONS CLINIQUES

Président : M. G. BROUET, Professeur .

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon **BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean **VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof^r à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof^r à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof^r à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	N.
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof^r à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.), MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI (C.), ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.), LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch., KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.), CHAPUT (Mme A.), m.c. agr., GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.), AMELINE (A.), pr. s. ch., HUGUIER (J.), OLIVIER (C.), PADOVANI (P.), POILLEUX (F.), ROUX (M.), VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (S.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.), MAYER (M.), RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère,

A ma Femme.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538121_0002

A Monsieur le Professeur G. BROUET

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur.

qui a bien voulu nous honorer de sa confiance et de sa bienveillance, nous inspirer ce travail et nous en permettre la réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre attachement et de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. CASTILLON du PERRON

Chef de laboratoire à l'Hôpital COCHIN.

qui a su nous enseigner cette délicate discipline; nous guider dans ce travail avec une bienveillante amitié,

en espérant que l'avenir nous permettra, en poursuivant notre collaboration, de lui témoigner notre affectueuse reconnaissance.

A Madame le Docteur RANSON-BITKER

Qui a su nous encourager dans le choix de notre orientation.

Qu'elle trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

Aux Collaborateurs du Professeur G. BROUET

Monsieur le Professeur agrégé MARCHE

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé CHRETIEN

Médecin Assistant des Hôpitaux

Messieurs les Docteurs : CHEVALLIER
LIOT
MEEUS

Médecins Assistants des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur LEMOINE

Chef du service de Bronchoscopie

Monsieur le Docteur CASTILLON du PERRON

Chef du laboratoire de Physio-Pathologie

Monsieur le Docteur NEVOT

Chef du laboratoire de Bactériologie

Messieurs les Docteurs LEMEUR
ROLLIN
DUFAT
BOUTARIC
LANOOTE
ROUSSEL

Attachés du service.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

- Monsieur le Docteur LEROUX-ROBERT
- Monsieur le Docteur SAUVAGE
- Monsieur le Professeur agrégé DEJOURS
- Monsieur le Professeur agrégé BOUVRAIN
- Monsieur le Professeur BROUET

Nous tenons à remercier ici :

Monsieur le Docteur ISRAEL-ASSELIN,
Médecin des Hôpitaux ,
Chef du service de Pneumologie de l'Hôpital FOCH,

et ses Collaborateurs,

qui ont mis très aimablement des dossiers à notre disposition.

D. JULIEN,

qui nous a apporté une aide appréciable dans la correction des épreuves.

pliquées à un " poumon idéal " ne comprenant qu'un alvéole, une membrane et un capillaire, permettent de parfaitement comprendre son mécanisme. Mais en fait, la diffusion n'est pas un phénomène isolé ; elle dépend des phénomènes ventilatoire et circulatoire et leur est intriquée. Elle est continue alors que ventilation et circulation sont cycliques. La ventilation et la circulation varient ensemble ou isolément d'un point à un autre du poumon, entrainant une variation des paramètres réglant la diffusion.

Tout ceci n'est qu'une ébauche des difficultés que l'on rencontre dans l'étude de la diffusion chez le sujet normal et, a fortiori, chez le malade. Ces difficultés expliquent en outre la variété des techniques proposées et leur compléxité. Les auteurs qui se sont intéressés au problème se sont efforcés d'une part, d'éliminer les facteurs perturbant la mesure de la diffusion et, d'autre part, de mettre au point des techniques faciles à appliquer en clinique.

On se trouve en présence de deux grand types de méthodes

- Les méthodes utilisant le gaz même qui diffuse physiologiquement : l'oxygène (Riley 1946).
- Les méthodes utilisant un gaz étranger à la respiration (KROGH FORSTER etc...).

Pour ce deuxième type de méthode le problème réside dans le choix d'un gaz qui se comporte vis-à-vis de l'hémoglobine de façon identique à l'oxygène : c'est l'oxyde de carbone (CO).

Parmi les méthodes utilisant l'oxyde de carbone celle qui nous a semblé la plus facile à utiliser en clinique est la méthode dite "En apnée

inspiratoire", décrite par Auguste et Marie KROGH, complétée et perfectionnée par FORSTER et OGILVIE.

Nous nous proposons donc de faire part des résultats que nous avons obtenus par l'application de cette méthode (1).

- Après un rappel théorique sur la diffusion,
- Nous étudierons d'abord le matériel employé, décrirons la technique,
- Nous donnerons ensuite les résultats bruts que nous avons obtenus chez les sujets sains et un certain nombre de malades.
- Nous discuterons ensuite de la valeur des résultats, essayant de dégager les critères de validité de la méthode.
- Enfin, ayant éliminé les diffusions ininterprétables, nous essayerons de dégager une idée sur la notion de trouble de diffusion dans un certain nombre d'affections pulmonaires ou cardiaques.

---

(1) Examens pratiqués au laboratoire de physio-pathologie respiratoire de l'hôpital COHIN. Service du Professeur G. BROUET, Chef de laboratoire Dr. CASTILLON du PERRON.

- I -

RAPPEL THEORIQUE

1° - Généralités - Lois de diffusion

1) Milieu gazeux -

Quel que soit le milieu gazeux considéré, les molécules qui le composent sont animées d'un mouvement ininterrompu et, de ce fait, se déplacent dans toutes les directions. Si le milieu considéré comporte des concentrations moléculaires variables de gaz, on peut statistiquement prédire le temps nécessaire à l'équilibration de ces concentrations. La vitesse de déplacement de ces molécules gazeuses, c'est-à-dire leur diffusion, va dépendre de leur densité.

LOI DE GRAHAM

" Dans les mêmes conditions les vitesses relatives de diffusion des gaz sont inversement proportionnelles à la racine carrée de leur densité".

2) Milieu mixte, gazeux et liquide -

Prenons maintenant le cas de la diffusion entre une phase gazeuse et une phase liquide. Au phénomène de la diffusion s'ajoute le phénomène de solubilité de la phase gazeuse dans la phase liquide.

LOI DE HENRY

" La quantité d'un gaz faiblement soluble dans un liquide entrant

en solution dans celui-ci est, pour une température donnée, pratiquement proportionnelle à la pression partielle, p_x, du gaz."

Cette loi ne peut évidemment s'appliquer que dans les cas où le gaz n'entre pas en réaction chimique avec le solvant.

Le gaz dissout dans le liquide voit sa pression partielle à la surface du liquide augmenter rapidement, et ce d'autant plus vite qu'il est plus soluble. Une différence de concentration s'établit alors entre cette surface et les couches profondes du liquide. (Il en est de même dans les tissus).

Or la vitesse de diffusion d'un gaz dans un liquide dépend de la différence de concentration (ou gradient de concentration) du gaz entre les différentes couches de liquide.

Donc plus grande est la solubilité du gaz dans le liquide, plus rapide sera sa diffusion dans celui-ci.

On peut, en combinant les lois de Graham et de Henry, pour deux gaz différents diffusant entre une phase gazeuse et une phase liquide, dire que : "Les vitesses de diffusion de ces deux gaz seront directement proportionnelles à leur solubilité dans le liquide et inversement proportionnelles à leur poids moléculaires".

Ce sont ces mécanismes qui président à la diffusion des gaz de la bouche aux alvéoles.

Dans les alvéoles mêmes, il n'existe pratiquement pas de problème de diffusion. L'alvéole est en effet si petit que la moindre différence de

pression partielle du gaz entre deux points est instantanément supprimée du fait même de la vitesse de diffusion. Le gaz étant arrivé à l'alvéole, l'existence de la membrane alvéolo-capillaire modifie-t-elle les lois de diffusion entre la phase gazeuse et la phase liquide, le but final étant pour l'oxygène d'atteindre l'hématie et de se combiner avec l'hémoglobine ?

2° - Diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire.

La membrane alvéolo-capillaire comprend :
- la paroi alvéolaire,
- le liquide interstitiel,
- la paroi capillaire,
- le plasma,
- l'hématie.

Malgré de sévères critiques de HALDANE et PRIESTLEY (1935) et de KILLICK (1936) on admet que le transfert d'un gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire se fait selon les lois physiques de la diffusion.

En conséquence, la quantité $\dot{Q}_G$ de gaz qui diffuse va dépendre :

1) des différences de concentration du gaz de part et d'autre de la membrane,

2) d'une constante : la capacité de diffusion. Cette constante dépend :

a - des caractéristiques physiologiques de la membrane,

b - des caractéristiques physiques du gaz témoin :
- coefficient de solubilité de Bunsen,
- coefficient de diffusibilité de Graham.

Ce qui s'exprime par l'équation :

$$\dot{Q}_G = D_G (P_{AG} - P_{CG}) \qquad (1)$$

ou : $\dot{Q}_G$ = Quantité totale de gaz diffusé.

P_{AG} = Pression partielle de G dans le gaz alvéolaire.

P_{CG} = Pression partielle de G dans les capillaires pulmonaires.

D_G = Constante, capacité de diffusion.

Nous avons là réunis les différents éléments qui étaient contenus dans l'expression des lois physiques de la diffusion.

3° - Raison motivant le choix du CO comme témoin de la diffusion.

Les molécules de gaz se déplacent d'une zone de haute pression partielle vers une zone de pression partielle plus basse. L'oxygène, gaz physiologique , répond à cette condition. et il a semblé naturel de mesurer la diffusion (DO_2) en le prenant comme témoin. Dans la formule (1), il est possible de mesurer assez facilement $\dot{Q}_G$ et P_{AG}. Il en est tout autrement pour P_{CG} : le sang veineux arrivant au niveau des capillaires pulmonaires a une certaine pression partielle d'oxygène, pression qui augmente au fur et à mesure de l'avance du sang dans le capillaire. diminuant ainsi le gradient $P_{AG} - P_{CG}$ et, par là, faisant diminuer la diffusion. Cette augmentation de P_{CG} ne peut être méconnue et il faut savoir à chaque instant, le long du capillaire, quel est la P_{O2}. Elle n'est pas directement mesurable du fait de la position des capillaires. Son calcul indirect est difficile, long, nécessite de multiples prises de sang.

L'oxyde de carbone n'est pas un gaz physiologique. Il n'existe pratiquement pas à l'état normal dans l'organisme. Mais il possède une affinité remarquable pour l'hémoglobine, se combinant avec elle selon l'équation

réversible :

$$Hb + CO \rightleftharpoons HbCO$$

Son affinité pour l'hémoglobine est 210 fois plus élevée que celle de l'oxygène. En raison de cette très grande affinité pour l'hémoglobine, celle-ci fixe tout le CO traversant la membrane pendant son temps de passage à travers les capillaires.

Dans l'équation (1), P_{CG} peut donc théoriquement être considéré comme nul. De plus, la diffusion du CO n'est pas restreinte par la saturation de l'hémoglobine ni par la vitesse de circulation.

EN RESUME LA SEULE LIMITE DE L'ABSORPTION DU CO EST LA DIFFUSION MEME DU CO.

Le CO est donc théoriquement le gaz témoin idéal permettant d'étudier la diffusion alvéolo-capillaire.

Il faut, en fait, faire certaines restrictions.

4° - Problèmes liés à l'utilisation du CO pour mesurer la diffusion alvéolo-capillaire.

Nous ne ferons que citer ici ces problèmes. Nous les reprendrons en effet lors de l'étude critique de la méthode choisie.

a - Chez les fumeurs, les habitants des villes, il existe une certaine pression partielle, ou "BACK pressure" (1) de CO dans le sang capillaire.

(1) Le Pr Cournand a proposé le terme de "Pression en amont" de CO pour traduire BACK-Pressure. C'est ce terme que nous emploierons.

Dans l'équation (1) on ne peut donc, sans faire une erreur systématique, affirmer que $P_{CG} = O$.

b - Le temps de réaction du CO avec l'hémoglobine n'est pas instantané. Il y aura donc, alors que la pression partielle artérielle systémique de CO sera encore nulle, une pression partielle capillaire de CO non négligeable.

On peut donc dire que la diffusion du CO (DCO) obtenue ne sera pas uniquement une diffusion de membrane du CO (D_M CO), mais la somme de D_MCO, et d'une composante répondant au temps de réaction CO-hémoglobine (Θ) et au volume sanguin capillaire du poumon V_c, ce qui peut se résumer par l'équation :

$$1/DCO = 1/DM + 1/\Theta\ V_c \qquad (2)$$

A ces problèmes s'ajoutent ceux posés par la réponse des appareils enregistreurs, la nécessité d'une coopération active du malade, la technique de mesure choisie etc... difficultés que nous allons maintenant envisager, et telles que la mesure ne sera jamais celle d'une DM (diffusion de membrane) mais bien celle d'une DL (Diffusion apparente pulmonaire).

- II -

MATERIEL ET TECHNIQUE

1° - Appareillage.

1) Spiromètre -

Nous avons utilisé pour toutes les mesures de volume un Pulmotest (1). Cet appareil comporte deux spiromètres séparés, à circuit ventilé. Le débit des pompes peut atteindre 250 L/min. Un Canister rempli de chaux sodée est intercalé sur le circuit expiratoire. Le débit des pompes est réglé de façon telle que l'équilibre s'établisse entre l'intérieur du spiromètre et l'air ambiant. Dans ces conditions, les résistances à la bouche n'atteignent pas 1 cm d'eau en positif ou négatif en ventilation de repos. La cloche du spiromètre se trouvant au niveau zéro, l'espace mort total de l'appareil est de 5500 ml. (valeur vérifiée expérimentalement).

Une des deux cloches étant remplie d'oxygène un système d'admission par valve électronique permet l'inscription horizontale de la ventilation et le maintien dans l'autre cloche d'une concentration constante en oxygène.

Un contacteur permet de choisir l'une des 3 vitesses de déroulement du kymographe :

---

(1) GODART - MIJNHARDT N.V. de BLIT - UTRECHT (Hollande)

- 30 mm/min.
- 60 mm/min.
- 1200 mm/min.

Un système de prise d'air -(positive et négative) alimenté par une pompe et connecté à une des 2 cloches permet de prélever de façon continue des échantillons du mélange gazeux contenu dans le spiromètre. Après passage dans les appareils analyseurs, l'échantillon est renvoyé dans le spiromètre. Ce système permet sans aucune manipulation, par simple branchement d'un analyseur dans le circuit de connaître à chaque instant la composition du mélange gazeux utilisé.

II) Analyseur d'oxyde de carbone -

(1) Le CO est analysé à l'infra-rouge. Les gaz composés (comme le CO) possèdent des bandes d'absorption dans l'infra-rouge ; c'est-à-dire que chaque gaz composé affaiblit, proportionnellement à sa concentration, l'intensité des radiations infra-rouges dans certaines longueurs d'ondes caractéristiques du gaz.

L'appareil comprend : (fig. I) :
- un moteur entraînant un disque obturateur,
- deux sources identiques d'infra-rouge,
- une chambre d'analyse où passe le gaz,
- une chambre de référence contenant un mélange d'air sec sans CO ni CO_2.

---

(1) CO-METER GODART-MIJNHARDT N.V. de BILT - UTRECHT (Holl.)

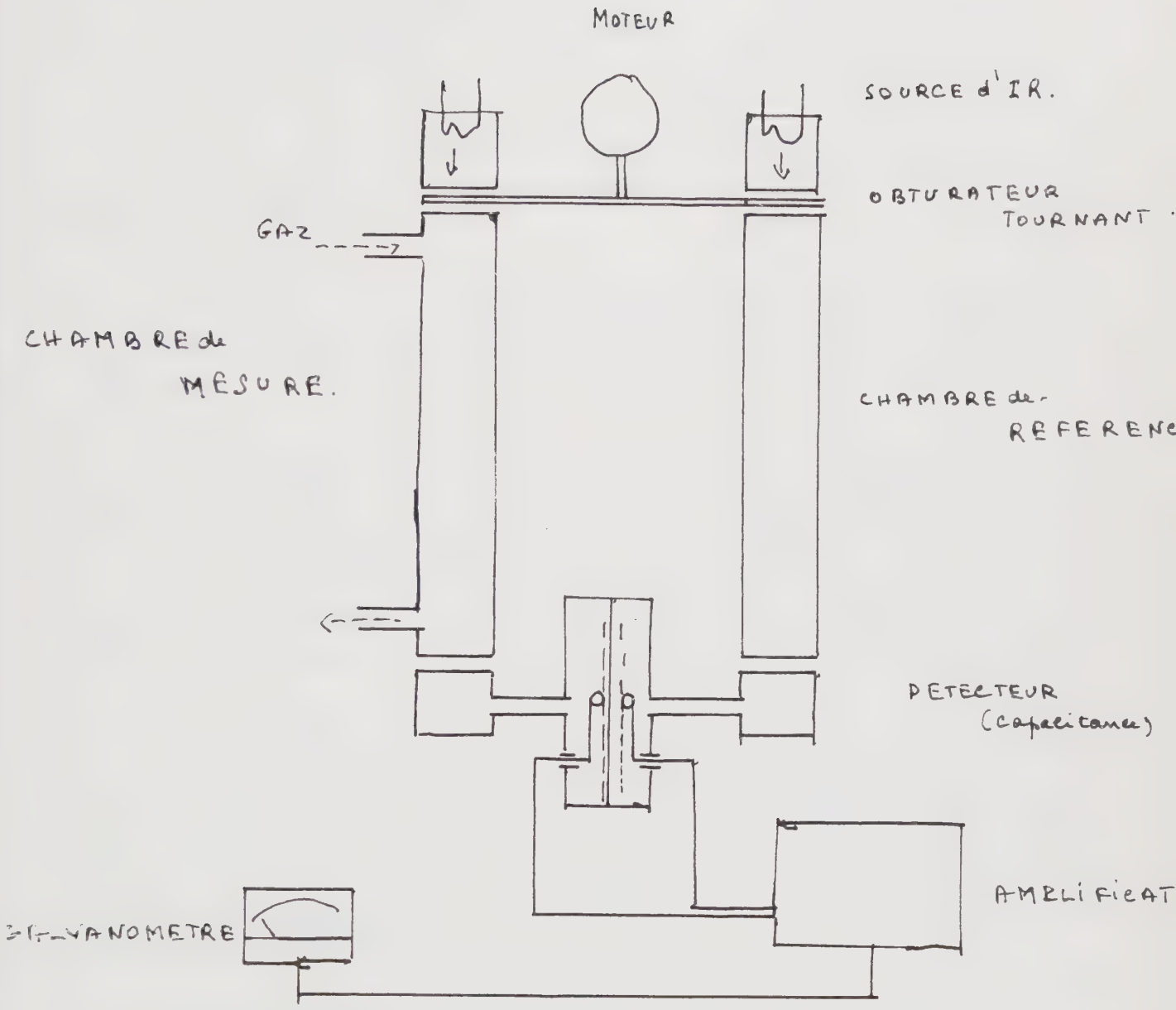

FIG.1

ANALYSEUR A INFRA ROUGES

- un détecteur à capacitance comprenant 2 chambres séparées par une membrane mobile et remplies de CO pur.
- un amplificateur,
- un galvanomètre.

Sur la chambre d'analyse est branchée une pompe qui assure la circulation constante du gaz.

L'absorption des radiations infra-rouge par le gaz à analyser est comparée à l'absorption constante par le gaz contenu dans la chambre de référence.

L'obturateur interrompt périodiquement et simultanément les rayonnements. Pendant que le rayonnement passe il se produit un échauffement et partant une augmentation de pression dans le détecteur, augmentation de pression qui dépend du rayonnement actif reçu, c'est-à-dire de ce qui reste des radiations sélectives après passage dans la chambre d'analyse.

L'interruption périodique du rayonnement provoque une modulation de ces pressions dans le détecteur et fait vibrer une membrane qui forme avec un plateau fixe un condensateur électrique. Un amplificateur contrôle les variations de l'amplitude de cette capacité et permet l'alimentation d'un Millivoltmètre indicateur.

Malgré l'emploi de filtres sélectifs les analyseurs de ce type sont très sensibles à l'existence de vapeur d'eau ou de CO_2 dans le gaz à analyser. Il est donc indispensable d'intercaler à l'entrée de l'analyseur :

- un absorbeur de CO_2 (soude à 30%)
- un absorbeur de vapeur d'eau (chlorure de calcium, ponce sulfurique, etc...)

Caractéristiques du CO-METER CODART .

- Temps de réponse : 10 s.
- Volume de l'échantillon : 250 ml environ pour obtenir une réponse stable.

III) Analyseur d'Hélium -

Il utilise la propriété de thermo-conductibilité des gaz (fig. 2) .

Quand un gaz circule autour d'un filament chauffé de façon constante, une quantité variable de calories est absorbée par ce gaz. Cette quantité est proportionnelle à la concentration de ses composants.

Les gaz sont plus ou moins thermo-conductibles, et l'hélium l'est 100 fois plus que l'oxygène.

Le montage de l'analyseur est simple :

- Un fil de platine chauffé au rouge est intercalé sur l'une des branches d'un pont de WHEATSTONE.
- Sur une autre branche est intercalé un système analogue autour duquel se trouve un gaz de composition constante.

Le mélange gazeux circule à débit constant autour du fil de platine. Les variations du galvanomètre sont proportionnelles aux variations de concentration des composants du mélange.

Caractéristiques de l'appareil :

- La réponse est linéaire pour l'hélium entre 1 et 4%.
- Pour l'oxygène elle est linéaire entre 10 et 30%.

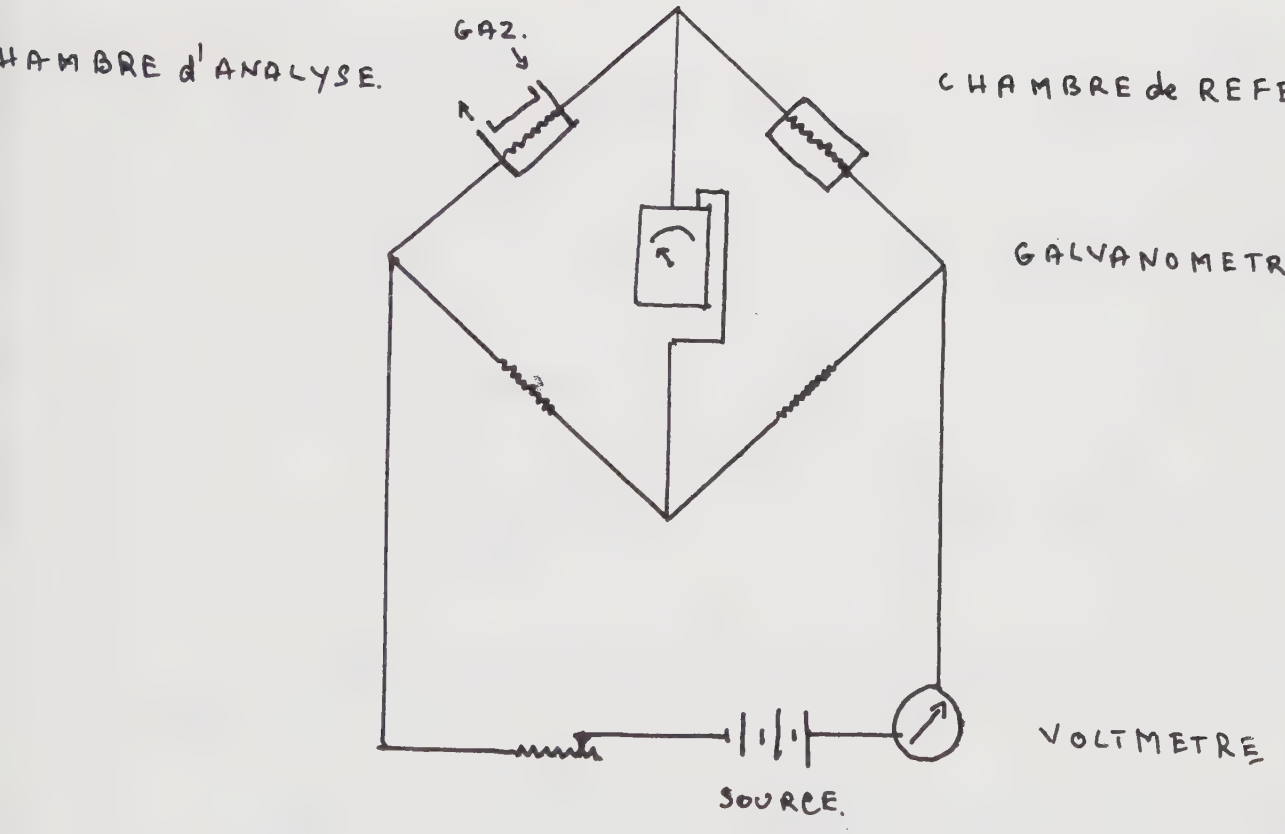

FIG. 2

ANALYSEUR D'HÉLIUM

- Temps de réponse lent : 15 s.

- Pour une variation de concentration d'oxygène de 1% la déflexion du galvanomètre est de 1 division.

2° - MONTAGE

(Schéma fig. : 3)

Le circuit de mesure de la capacité de diffusion comprend :

1) - Un spiromètre

2) - Un analyseur d'hélium

3) - Un analyseur deCO

Ces deux analyseurs sont branchés en série.

4) - Un ballon de prélèvement.

Le montage comporte en fait 2 circuits d'analyse :

- un circuit d'analyse du mélange du spiromètre (1)

- un circuit d'analyse de l'échantillon d'air expiré recueilli au cours de l'épreuve (2).

Le passage du circuit 1 au circuit 2 se fait par simple manoeuvre du robinet à 3 voies (a).

Le sujet est branché sur le spiromètre par une pièce buccale elle-même montée sur un robinet à 3 voies :

- une voie mettant le sujet en rapport avec l'air ambiant,

- l'autre avec le spiromètre,

- la troisième avec le ballon dans lequel sera prélevé l'échantillon d'air expiré.

Le circuit d'analyse (1) prélève directement dans le spiromètre les échantillons à analyser. Après analyse l'échantillon revient au spiromètre. Le volume gazeux contenu dans celui-ci reste donc constant.

Sur le circuit d'analyse (2) on a branché en série avant l'entrée des analyseurs un absorbeur de CO_2 (solution de Na OH à 30%) ; le gaz introduit dans le flacon absorbeur passe par un verre fritté. L'échantillon est ainsi fractionné en petites bulles, leur barbotage dans le NaOH permet une absorption parfaite du CO_2.

Avant l'entrée de l'analyseur de CO on a placé un tube contenant du chlorure de calcium qui absorbe la vapeur d'eau. Le gaz est ainsi analysé en air sec.

La quantité de gaz passé du ballon de prélèvement dans les analyseurs revient dans le spiromètre. On peut ainsi calculer le volume de gaz analysé.

Enfin le kymographe est chargé avec du papier millimètré, ce qui facilite les lectures de volume et permet, sans calcul fastidieux, de réaliser dans le spiromètre le mélange gazeux désiré.

3° - METHODE

Nous avons choisi pour étudier la capacité de diffusion pulmonaire la méthode dite "En apnée inspiratoire".

Elle a été décrite par les KROGH en 1915 et modifiée par FORSTER et OGILVIE. La modification consiste en l'adjonction d'hélium au mélange gazeux que le sujet va inspirer : l'hélium sera le témoin de la répartition

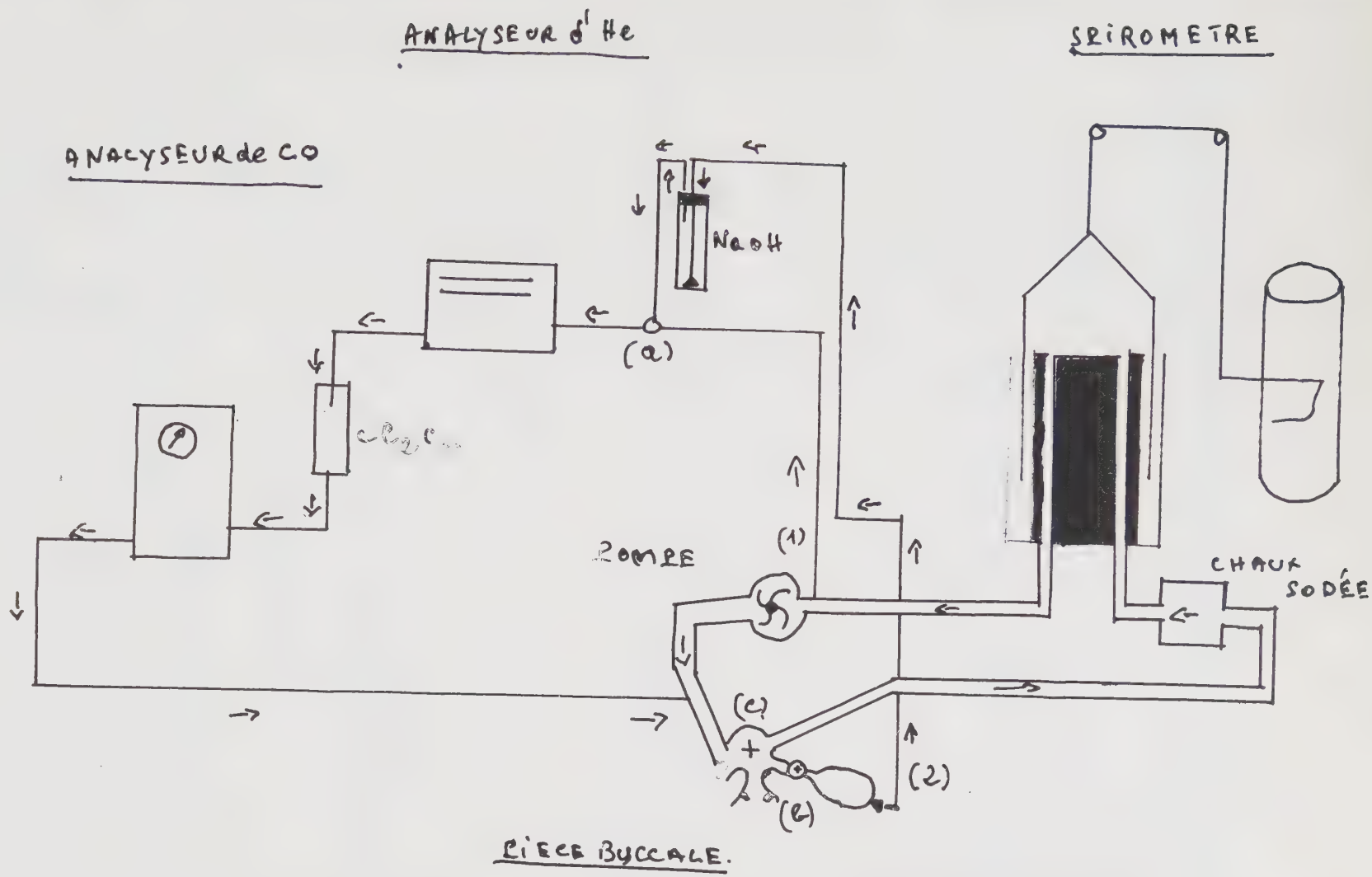

FIG. 3

MONTAGE POUR $D_L CO$

de l'oxyde de carbone et permettra de calculer $F_{A\,CO_O}$: fraction alvéolaire de CO au temps O.

1) - Mélange gazeux introduit dans le spiromètre -

La cloche étant au niveau zéro, on introduit 1800 ml d'air. Puis 600 ml d'un mélange à 5% de CO SOIT :

- 570 ml d'air
- 30 ml de CO

On introduit de nouveau 3300 ml d'air.

Enfin on ajoute de l'hélium pur (300 ml en moyenne) pour obtenir une déflexion maximale du galvanomètre de l'appareil analyseur.

Au total ont été introduits :

1800 ml + 3300 ml + 570 ml = 5670 ml d'air

Auquel il faut ajouter :

5500 ml d'air : espace mort du spiromètre.

75 ml d'air : espace mort des appareils enregistreurs.

soit :

5670 + 5500 + 75 = 11.245 ml d'air

qui renferment :

11.245 ml x 20,93 % = 2460 ml d'oxygène.

le volume total du mélange sera :

Air :	11.245
CO :	30
He :	300
	11.575

Les concentrations relatives d'oxygène, d'He et de CO seront :

Fio_2 = 20,03 %
Fi CO = 0,259 %
Fi He = 2,59 %.

En fait, la quantité d'hélium à introduire pour obtenir une déflexion correcte du galvanomètre de l'analyseur varie ; et nous aurons quelques variations de concentration de CO, d'He et d'oxygène.

En moyenne :

Fi CO varie de 0,259 % à 0,262 %
Fi He " 2,59 % à 2,62 %
Fo 0_2 " 20,02 % à 20,04 %

(tous ces volumes sont exprimés en A.T.P.S.) (1).

2) Spirogramme de l'épreuve -

(Fig. 4)

Le sujet respirant par la bouche, par l'intermédiaire d'une pièce buccale branchée sur le robinet à 3 voies du spiromètre , est debout devant l'appareil. Il lui est demandé de faire une expiration complète dans l'air ambiant.

Après expiration il est connecté sur le spiromètre contenant le mélange d'air de CO et d'He décrit au Paragraphe précédent. Il fait alors une inspiration rapide et totale suivie d'une apnée de 10 s. environ.

---

(1) A.T.P.S. = Conditions ambiantes : P.B. 760 mm Hg (750 à 770) T° 22° (20° à 24°)

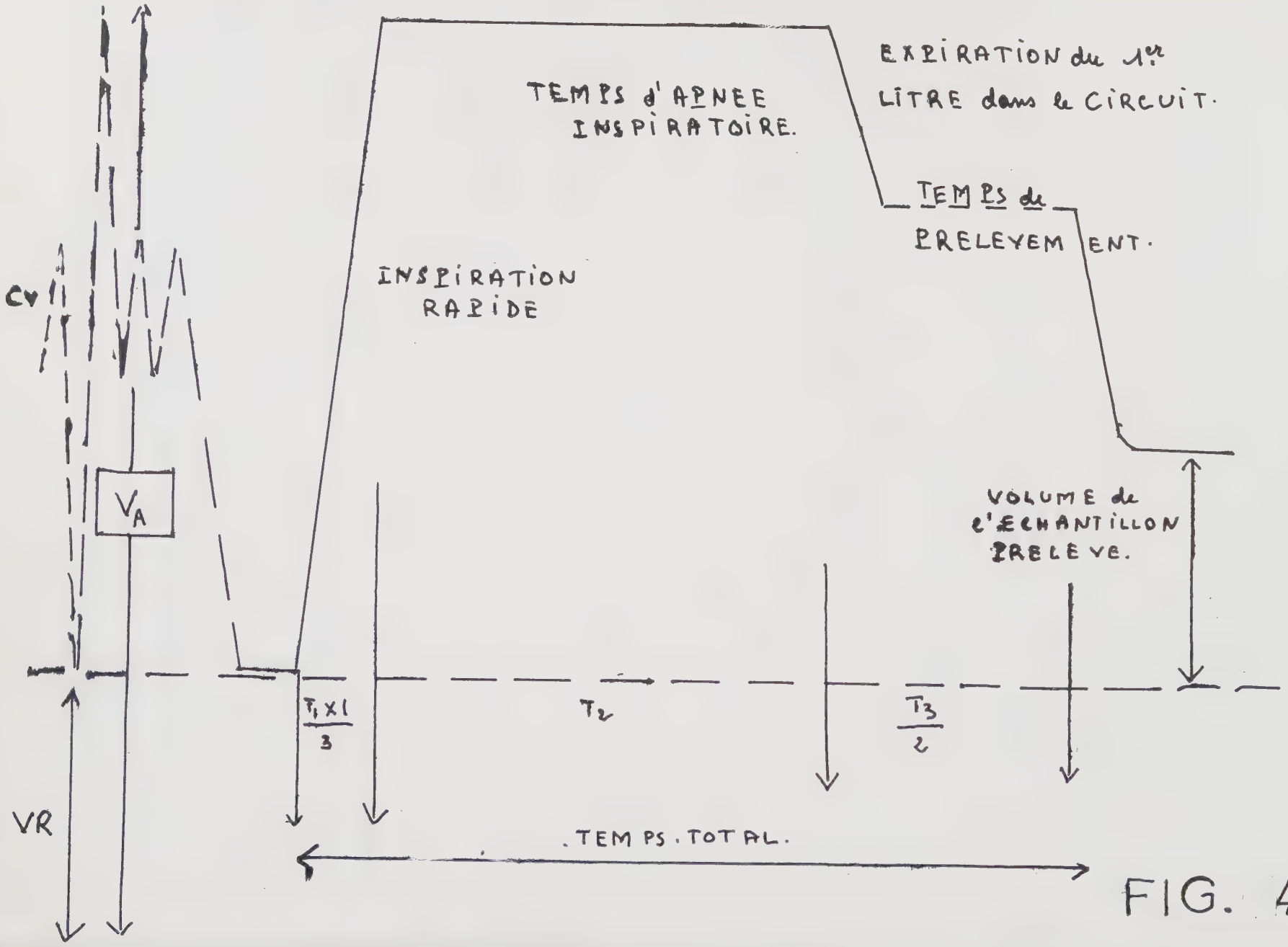

FIG. 4

SPIROGRAMME DE L'EPREUVE

Au terme de l'apnée de 10 s., il lui est demandé de faire une expiration complète. Au cours de celle-ci, le premier litre est évacué dans le spiromètre -(volume estimé nécessaire et suffisant pour que l'espace mort ventilatoire soit lavé), les 500 à 700 ml suivants, expirés rapidement, sont recueillis dans le ballon de prélèvement, les dernières centaines de ml. sont évacuées dans le spiromètre. La différence de niveau entre la fin de cette expiration et le niveau de début de l'épreuve permet de mesurer avec précision le volume d'air prélevé dans le ballon.

Le robinet (a) (fig. 3) est alors tourné ,mettant en service le circuit d'analyse n° 2 et l'échantillon expiratoire passe dans les 2 analyseurs.

Comme on le voit, l'épreuve est relativement simple à exécuter, et la coopération du sujet réduite au minimum. Dans la pratique, très peu de sujets se révèlent incapables d'exécuter cette épreuve.

3) - Etablissement de la formule de calcul de la $D_{L\,CO}$

Partant du principe que le CO dissout dans le sang exerce une très faible pression partielle, du fait de la très grande affinité de l'hémoglobine pour le CO, les Krogh établirent l'équation de la DLCO.

Soit l'équation fondamentale :

$$- dQ/dt = - D_{CO} (P_{CO} - O) = - D_{CO} \cdot P_{CO} \qquad (1)$$

Nous retrouvons là l'équation :

$$\dot{Q}_G = D_G (P_{AG} - P_{CG})$$

Où :

dQ/dt représente le taux de variation du contenu alvéolaire en CO

quand une petite quantité de ce gaz amené dans l'alvéole diffuse dans le sang.

P_{CO} représente la tension alvéolaire de CO.

Or : $P_{CO} = L (P_B - 47) / V_A$ (2)

Où : L = quantité totale de CO dans l'alvéole.

$P_B - 47$ = pression barométrique moins les 47 mm Hg de tension de vapeur d'eau.

V_A = volume alvéolaire ou capacité totale (CV + VR)

Donc , en introduisant cette valeur de P_{CO} dans l'équation (1) on obtient :

$$- dQ/dt = -D_{CO} (P_b - 47) / V_A \, L = - KL \qquad (3)$$

Cette équation différentielle est résolue pour L :

$$L = L_o \, e^{-kt} \qquad (4)$$

(L_o étant le contenu alvéolaire de CO).

Mais :

L/V_A = C = concentration alvéolaire de CO.

Et (4) devient :

$$C = C_o e^{-Kt} \qquad (5)$$

Ou encore :

$$FACO = FACO_o \, e^{-kt} \qquad (6)$$

En remplaçant dans (6) k par sa valeur, on obtient :

$$FACO = FACO_o e^{- DCO(P_B - 47) / V_A \, . \, t/60} \qquad (7)$$

D'où pour DCO :

$$DLCO = \frac{VA \times 60}{(P_B - 47) \times t} \times \text{Log.} \left(\frac{FACO_o}{FACO} \right)$$

Voici donc établie la formule permettant de calculer la diffusion alvéolo-capillaire de l'oxyde de carbone. Cette équation comprend un certain nombre de paramètres que nous allons maintenant étudier successivement.

4) Mesure des composantes de la formule -

a) - V_A : Volume alvéolaire ou Capacité totale (CV + VR).

- La capacité vitale est directement mesurée sur le spirogramme de l'épreuve.

- Le volume résiduel est mesuré séparément par la méthode de dilution de l'Hélium en circuit fermé.

(Ces volumes sont exprimés en S.T.P.D.) (1)

b)- P.B. - 47 : pression barométrique moins les 47 mm Hg de tension de vapeur d'eau à 37°.

c) - 60 : Nombre de secondes dans 1 minute.

d)- t : "Durée calculée de l'épreuve" en minutes, somme de :

---

(1) S.T.P.D. : Pression Température Standard en air sec soit 0°760 mm de Hg. Ce qui représente environ 10% de moins que le volume exprimé en A.T.P.S.

- temps total d'apnée : pendant lequel la diffusion est maximum,

- 2/3 du temps inspiratoire : car la diffusion commence à se produire pendant cette inspiration,

- 1/2 temps d'expiration et de prélèvement : car si la diffusion se poursuit pendant cette période, elle est moins importante que pendant la période d'inspiration. La diffusion ayant été maximum pendant l'apnée, la $F_{A\ CO}$ est bien moins importante et partant la diffusion diminue.

Ces facteurs de correction résultent d'une expérimentation faite par **FORSTER** et **OGILVIE**.

e) - $F_A\ CO_O$: Fraction alvéolaire de CO au temps zéro.
Cet élément est calculé à partir de l'hélium. L'hélium, gaz inerte, ne participe pas aux échanges gazeux respiratoires, donc F_AH_e est égale à la concentration d'hélium dans l'air alvéolaire à la fin de l'inspiration, au moment où $F_{A\ CO}$ n'a pas été modifié par la diffusion. Donc :

$$F_{A\ He} / F_{I\ He} = F_{A\ CO_O} / F_{I\ CO}\ .$$

d'où :

$$F_{A\ CO_O} = F_{A\ He} \times F_{I\ CO} / F_{I\ He}$$

$F_{I\ He}$ et $F_{I\ CO}$: fractions d'He et de CO dans l'air inspiré sont calculées dans le mélange gazeux initial comme nous l'avons montré.

Pour une $F_{I\ He}$ donnée on obtient une certaine déflexion sur le galvanomètre.

$F_{A\ He}$ ou HeA est mesurée dans l'air alvéolaire prélevé à la fin de l'épreuve.

Nous avons dit à propos de l'appareil analyseur d'hélium qu'il était sensible à la concentration d'oxygène ; une variation d'oxygène de 1% donnant par définition une variation de 1 division sur le galvanomètre.

Or entre l'inspiration et l'expiration la quantité d'oxygène a diminué du fait de la consommation d'oxygène. Il faut apporter une correction à He_A pour le comparer à He_I.

Soit : $FI0_2 - Fe02 = x$

et : $He_A + x = He_A$ corrigé.

D'autre part, l'élimination de CO2 lors de l'expiration a dilué l'hélium alvéolaire.

D'où : He_A final = $(He_A + x)(1 - Fe_{CO2})$

f) FA_{CO} = Concentration du CO à la fin de l'épreuve donnée par l'appareil analyseur et calculée comme suit :

$$FA_{CO} = FI_{CO} \times FA_{CO} / 0,250,$$

où 0,250 est le chiffre maximum de l'échelle du galvanomètre, niveau auquel on ajuste l'aiguille pour la FI_{CO} de l'épreuve.

Tels sont les éléments nécessaires pour mesurer la D_{LCO}, qui est exprimée en ml de CO franchissant la membrane alvéolo-capillaire par minute pour une différence de pression de 1 mm de mercure entre les milieux séparés par eette membrane.

- III -

RESULTATS

Nous avons calculé la capacité de diffusion alvéolo-capillaire chez 10 sujets normaux et 131 malades. Nous donnons sous forme de tableau les éléments de calcul et les résultats obtenus.

1° - Les éléments de la ventilation :

- CV : Capacité vitale en ml
- VR : Volume résiduel - type de distribution :
  - N = Normal
  - L = Lent
  - D : Diphasique
  - LD : Lent Diphasique
  - LM : Lent Monophasique

- CT : Capacité Totale en ml
- VR / CT : Rapport Volume Résiduel sur Capacité Totale
- Age
- SC : Surface Corporelle en M2

(Tous ces volumes sont exprimés en A.T.P.S.)

2° - Eléments du calcul de la diffusion :

- FI_{CO} : Fraction inspiratoire de CO (en %)
- FA_{CO_O} : Fraction de CO au temps O par litre d'air alvéolaire.

- FA_{CO} : Fraction de CO par litre d'air alvéolaire à la fin de l'épreuve.

- V_A : Volume alvéolaire au ml (CV + VR) exprimé en S.T.P.D.

- Tm : "Durée corrigée" de l'épreuve en secondes.

- DL_{CO} : En ml CO / min. / mmHg

- DL_{CO}/Θ = Pourcentage de la diffusion trouvée par rapport à la diffusion théorique.

- DL_{CO}/CT : Rapport de la diffusion trouvée à la capacité totale.

- He_A / He_I : Rapport des fractions d'hélium dans les airs alvéolaire et inspiré.

- a O2 et pa CO2 : valeurs normales, respectivement 95 mmHg et 40 mmHg

A - SUJETS NORMAUX

(Tableau)

Nous avons calculé la DL CO chez 10 sujets normaux de 23 à 40 ans.

Nous avons fait 2 épreuves à chaque sujet et, discuterons ces résultats au chapitre suivant.

B - MALADES

Nous avons classé nos 131 malades par diagnostic :

1 - Sardoïdoses	16 cas
2 - Pneumoconioses pures	13 cas
3 - Pneumoconioses associées	12 cas
4 - Fibroses pulmonaires	6 cas
5 - Bronchopneumopathies chroniques	11 cas
6 - Coeurs pulmonaires chroniques	8 cas
7 - Cancers du poumon	8 cas

8 - Pneumonectomies 19 cas

9 - Séquelles pleurales 3 cas

10 - Rétrécissements mitraux 9 cas

11 - Manifestations pulmonaires des collagènoses 4 cas

12 - 17 Malades difficiles à classer du fait d'un diagnostic non parfaitement établi, ou seuls dans leur catégorie.

Nous donnons les tableaux récapitulatifs accompagnés d'un bref commentaire, les résultats seront critiqués au chapitre suivant.

TABLEAU I - sujets normaux

NOM	CV	VR		CT	VR/CT	Age	SC	Sujets normaux
1 PAR..	4.410	1365	N	5575	23.6%	30	1.91	
2 PIN ..	4.770	850	N	5620	15%	23	2.02	
3 CHEN.	5.100	732	N	5832	14.3%	26	1.89	
4 CATH.	5.100	1080	N	6180	17.5%	24	2.04	
5 CAST.	4.300	1400	N	5700	24%	40	1.84	
6 BECH.	6.000	1890	N	7890	24%	27	2.05	
7 MOLL.	4.650	560	N	5210	11%	26	2.03	
8 LAN..	4.800	1400	N	6200	22,5%	34	1.75	
9 DEL..	4.410	1150	N	5560	20,7%	23	1.90	
10 BEN..	5.400	1690	N	7090	24%	29	1.98	

TABLEAU 1 bis - Sujets normaux

NOM	FIco	$FACO_O$	FACO	VA	Tm	Dico	Dico / e	Dico / CT	HeA / Hel	Tabac
1 PAR	0.267	0.201	0.106	5.090	10.8	25.3		4.97	0.75	+
"	0.262	0.197	0.120	5.198	8.6	25.2		4.85	0.75	+
2 PIN	0.259	0.188	0.081	5.060	13	30.2		5.97	0.722	
"	0.261	0.201	0.098	5.060	10.3	30		5.93	0.768	
3 CATH	0.266	0.217	0.103	5.562	14.5	25.4		4.57	0.810	+
"	0.265	0.193	0.111	5.454	10.2	25.6		4.69	0.715	+
4 CAST	0.266	0.198	0.099	4.500	10	27.2		6.05	0.738	
"	0.265	0.188	0.099	5.158	10	27.2		5.27	0.718	
5 BECH	0.381	0.290	0.172	7.101	11.5	24.2		3.4	0.800	+
"	0.315	0.244	0.135	6.831	12	24.6		3.57	0.818	+
6 MULL	0.259	0.270	0.131	4.833	11.4	24.7		5.15	0.795	+
"	0.259	0.195	0.109	5.689	10	24.9		4.47	0.782	+
7 LAN	0.267	0.189	0.104	5.531	10	28		5.06	0.742	
"	0.268	0.190	0.115	5.580	9	29.1		5.22	0.740	
8 DEL	0.251	0.194	0.755	5.004	11.7	34.2		6.79	0.735	
"	0.259	0.209	0.090	4.832	11.15	30.6		6.31	0.810	
	0.260	0.214	0.113	5.330	92	31.5		5.93	0.810	
9 ECHE	0.260	0.204	0.114	5.249	8.7	30.2		5.9	0.775	
10 BEN	0.258	0.195	0.109	6.327	10	31.4		5.9	0.740	
"	0.258	0.196	0.10 1	6.381	11.8	29.5		4.62	0.755	

1° - SARCOIDOSES

Le diagnostic des 16 maladies de Besnier - Boeck - Schauman que nous présentons a été fait soit par biopsie d'un ganglion périphérique ou du poumon, soit sur des signes cliniques et radiologiques prêtant peu à discussion.

Un de ces malades le N° 10 a été vu 2 fois à 6 mois d'intervalle.

TABLEAU 2 - Sarcoïdose -

NOM	CV ml	VR ml	CT ml	VR/CT %	Age	S.C. m2	Sarcoïdose
1 DUF	2.670	1.360 LM	4.030	51%	50	1.93	BBS
2 DUN	2.490	1.090 N	3.580	30%	17	1.55	BBS
3 BRO	4.470	1.550 L	6.020	26%	32	1.73	BBS
4 BON	2.940	2.060 LD	5.000	41%	49	1.83	BBS
5 WEY	2.280	3.050 N	5.330	56%	62	1.66	BBS
6 LEV	2.580	1.790	4.370	41%	22	1.63	BBS
7 ROB	3.420	1.160 N	4.580	25%	47	1.89	BBS
8 KAY	3.020	580 N	3.600	16%	37	1.73	BBS
9 MAR	4.750	900	5.550	15,5%	27		BBS
10 PRA	4.230	1.360 N	5.590	24%	27	1.86	BBS
11 STR		1.280					BBS
12 FLA	2.640	850 N	3.480	24%			BBS(biops.)
13 ROU	2310	1.060	3.370	31%	34	1.46	BBS
14 MAR	4.080	1.270 N	5.350	24%	33	2.08	BBS (biops.)
15 COL	5.010	1.490 N	6.500	22%	30	1.76	BBS
16 BAR	4.170	760 N	4.930	15%	25	1.86	BBS (Biops.)

TABLEAU 2 bis - Sarcoïdose -

NOM	FICO	FACO	FACO	VA ml	Tm s.	DLco	DLco	DLco/CT	HeA/HeI	Pa02	Pa Ca
1 DUF	0.260	0.148	0.102	3.546	10.05	11.1	37.5%	3.14	0.57	70.5	48.5
2 DUN	0.261	0.184	0.106	4.320	9	22.2	119%	5.14	0.705	91.4	40.6
3 BRO	0.260	0.194	0.117	5.520	10.1	23.4	91%	4.24	0.745	70	42
4 BON	0.260	0.132	0.103	4.203	8.25	10.8	39%	2.57	0.505	60	54.7
5 WEY	0.261	0.129	0.107	4.751	10	7.65	31.5%	1.61	0.495	-	-
6 LEV	0.257	0.192	0.118	5.550	9	21	88%	4.72	0.745	87	40
7 ROB	0.259	0.189	0.124	3.960	9	15.4	53.5%	3.9	0.730	82.7	36.6
8 KAY	0.260	0.178	0.111	2.760	8.5	12.8	49.5%	4.64	0.685	81.8	37.5
9 MAR	0.259	0.206	0.127	4.970	10.23	19.7	-	3.97	0.795	-	-
10 PRA (1)	0.262	0.194	0.113	4.670	9.25	23.2	83.5%	4.96	0.742	100	39.7
10 PRA (2)	0.259	0.200	0.109	4.920	10.4	24.2	87%	4.92	0.765	-	-
11 STR	0.259	0.200	0.985	3.900	10.3	23.6		5.83	0.77	78.5	37
12 FLA	0.255	0.189	0.098	3.060	8.55	16.8		5.5	0.74		
13 ROU	0.259	0.138	0.127	2.900	10.1	2.08	9%	0.72	0.53		
14 MAR	0.259	0.202	0.126	4.950	9.8	19.9		4.02	0.78	92	49
15 COL	0.261	0.203	0.103	5.850	9.15	36.4	120%	6.2	0.78		
16 BAR	0.261	0.198	0.106	3.800	8.1	25	89%	6.6	0.76		

2° - PNEUMOCONIOSES PURES

Ce groupe comporte :

- 10 cas de silicose chez des mineurs où les images radiologiques associées au contexte professionnel ont permis de faire le diagnostic.

- Un empoussièrage par poils.

- Une pneumoconiose chez un polisseur à la meule.

- Une anthracose pure, diagnostic fait par biopsie pulmonaire.

TABLEAU 3 - Pneumoconiose pure

NOM	CV ml	VR ml	CT ml	VR/CT	Age	SC m2	Pneumoconiose isolée
1 DEV	2.970	1.510 N	4.480	34%	40	1.75	Silicose
2 SER	3.300	1.430 L±	4.730	30%	44	1.76	"
3 TEK	2.580	2.070 LM	4.650	44.5%	60	1.94	"
4 GRA	2.700	1.690 LM	4.390	38%	49	1.74	"
5 BRU		1.825					
6 PAS	1.980	2.270 LD	4.250	53.5%	51	1.56	Empous. poils
7 SIM		2.000					Silicose
8 GAU	2.970	1.790 LD	4.760	37,5%	52	1.64	"
9 MOH	4.350	1.710 LD	6.060	28%	39	1.76	"
10 BOU	3.150	810 LM	3.960	20%	30	1.61	Pneumoco. meulier
11 MOU	4.050	1.100 LM	5.150	21%	37	1.72	Anthracose pure (biop.)
12 ELM		1.400 N					Silicose
13 LEF	3.630	1.840 N	5.470	33%	46	1.66	Sil. forme miliaire.

TABLEAU N° 3 bis - Pneumoconiose pure -

NOM	FIco %	FACO	FACO	VA ml	Tm	DLco	DLco	DLco CT	HeA Hei	Pa02	PaC02
1 DEV	0.260	0.187	0.129	5.300	9	18.5	71%	3.5	0.72	84	37,8
2 SER	0.259	0.181	0.129	4.000	12,5	8.9	34%	2.22	0.70	68	40
3 TEK	0.260				ininterprétable						
4 GRA	0.260	0.098	0.109		ininterprétable						
5 BRU	0.260	0.155	0.108	3.800	7.9	14.7	54%	3.88	0.6	85	45
6 PAS	0.260	0.127	0.120	4.200	11	1.82	8%	0.435	0.49	66	52
7 SIM	0.260	0.128	0.079	4.010	9.9	16.6		4.15	0.492		
8 GAU	0.260	0.182	0.113	4.280	10	17.4	73%	4.06	0.70	70.8	51.5
9 MOH	0.260	0.140	0.078	4.420	12	18	68%	4.07	0.54	95.8	41.8
10 BOU	0.260	0.148	0.078	2.700	8.25	17.9	77%	6.6	0.57	83	44.9
11 MOU	0.259	0.191	0.116	4.360	8.1	23.3	84.5	5.35	0.735		
12 ELM	0.258	0.181	0.132	4.230	9.3	12.1		2.87	0.70		
13 LEF	0.259	0.165	0.096	4.700	11.3	19.2	79%	4.1	0.65	68	47

3° - PNEUMOCONIOSES ASSOCIEES A UNE AUTRE MALADIE

- Dans 5 cas à une tuberculose pulmonaire.

- Dans 1 cas à une BPC chronique.

- Dans 1 cas le malade avait subi une lobectomie supérieure droite pour tuberculose.

- Les 5 autres malades présentaient des images radiologiques de pneumoconiose sans que ce diagnostic puisse être affirmé.

TABLEAU 4 - Pneumoconioses associées -

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT	Age	Sc m2	Pneumoconioses associées
1 PET	4.230	1.640	N	5.870	28%	37	1.90	pneumop. réticulaire origine ?
2 PEP	3.060	2.390	N	5.450	44%	70	1.94	miliaire bilat. origine ?
3 LAL	2.690	2.370	N	5.060	47%	53	2	sili. + T ancienne
4 CAT	3.930	1.060	N	4.990	21%	45	1.80	im . micro nod. dif. silicose ?
5 LOV	3.450	820	N	4.270	19%	30	1.97	Pneumopathie miliaire
6 SIL	3.570	1.800	N	5.370	33%	37	1.75	risque silicotique
7 ADJ	2.490	740	N	3.230	23%	54	1.40	Tb. ancienne sup. silicose
8 RAD	3.060	1.270	LD	4.330	29%	47	1.90	Silicose + lobectomie sup. droite
9 WAN	2.370	3.790	LD	6.160	64%	53	1.70	Pneumoconiose + B.P.C.
10 BOU				non interprétable				Silicose + T
11 HOL	3.600	2.510	ML	6.110	41%	52	1.36	" "
12 OME	3.150	1.260	L	4.410	28%	57	1.94	" "

TABLEAU 4 Bis - Pneumoconioses associées

NOM	Fi co	FACO	FACO	VA	Tm	DLco	DLco	DLco / CT	HeA / Hei	PaO2	PaCO2
1 PET	0.260	0.195	0.121	5.470	8.9	24.6	85,5	4.5	0.75	69.4	49.7
2 PEP	0.260	0.151	0.101	5.120	12.3	14	47	2.74	0.58	71	42
3 LAL	0.260	0.131	0.0925	4.960	11.5	12.3	40	2.48	0.525	77.6	44.3
4 CAT	0.259	0.183	0.117	4.030	9.7	15.6	57	3.87	0.707	77.6	37.8
5 LOU	0.260	0.182	0.117	4.900	11.4	16	52,5	3.26	0.685	74.5	49.6
6 SIL	0.259	0.191	0.134	4.800	8.8	16.5	61.5	3.44	0.74	100	36
7 ADJ	0.259	0.177	0.140	2.925	10.6	5.5	28	1.84	0.68	79	48.5
8 RAD	0.260	0.144	0.109	3.980	9.55	9.9	34	2.5	0.555	75	40
9 WAN	0.125	0.136		impossible					0.460		
10 BOU			non interprétable								
11 HOL	0.259	0.161	0.116	5.310	9.95	14.8	79	2.79	0.62		
12 OME	0.259	0.162	0.109	3.830	9.	14	48	3.66	0.625		

4° - FIBROSES PULMONAIRES

- Post-Tuberculeuse dans un cas.

- Essentielle dans un cas.

- D'origine indéterminée dans les autres cas.

TABLEAU 5 - Fibrose

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT %	Age	SC m2	Fibrose
1 PAK	2.460	2.230	ML	4.690	47.5%	68	1.49	Fibrose post tuberculeuse
2 ROS	2.730	1.710	ML	4.440	38.5%	59	1.95	Fibrose + trachée étroite
3 BAR	4.170	1.830		6.000	30%		1.88	Fibrose au début
4 DEL	3.510	1.160		4.670	25%	46	2	Fibrose
5 LON		1.570						Fibrose
6 ATL	2.130	520	N	2.650	20%	50	1.80	Fibrose essentielle

TABLEAU 5 bis - Fibrose

NOM	FIco	FACO	FACO	VA	Tm	DLco	DLco / VA	DLco / CT	HeA / HeI	Pa02	PaC02
1 PAK	0.262	0.148	0.134	4.730		3.79	17	0.8	0.565	6.5	49.3
2 ROS	0.259	0.132	0.129	3.990	11.1	6	20	1.5	0.51	71	41
3 BAR	0.259	0.181	0.123	5.640	7.5	24.4	85	4.33	0.70	70	34
4 DEL	0.260	0.201	0.182	4.390	9.65	3.98	13	0.905	0.77		
5 LON	0.260	0.099	0.128						0.388		
6 ATL	0.259	0.174	0.161	2.490	9.5	1.7	6	0.68	0.675	92	

5° - BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES

Toutes ces BPC ont été vues à un stade plus ou moins avancé d'insuffisance respiratoire chronique. Mis à part 2 malades (n° 3 et n° 7) les autres présentent une hypoventilation alvéolaire plus ou moins marquée ainsi qu'en témoigne le chiffre de pa CO2. Tous , sans exception sont hypoxémiques.

TABLEAU 6 - Bronchopneumopathie chronique

NOM	CV ml	VR ml		CTml	VR/CT %	Age	SC m2	bronchopneumopathie chronique
1 DER	2.250	1.170	N	3.420	34	22	1.70	BPC
2 GOB	3.270	2.520	LD	5.790	44.5	43	1.75	BPC
3 BRU	1.670	2.290	N	3.960	58	61	1.67	Bronchite chronique
3 (bis)	1.950							"
4 ANF	2.220	3.790	N	6.010	60	60	1.70	"
5 SOL	3.620	1.220	N	4.840	25	60	1.70	I.R. + CPC
6 GIN	2.580	1.070		3.650	29	26	1.58	HAP + collagénose
7 PIN	2.730	1.620	N	4.350	37	50	1.72	IVD + BC
8 MAZ	2.100	2.330	L	4.430	53	56	1.74	BPC
8 (bis)	2.610							"
9 CAR	2.250	1.940	LD	4.190	47	51	1.61	BPC
9 (bis)	2.280							
10 BAZ	3.030	1.710	N	4.740	36	55	1.90	BPC
11 CIO	2.550	2.090	LD	4.640	45	67	2.10	BPC

TABLEAU 6 bis - bronchopneumopathie chronique -

NOM	Fico	$FACO_O$	FACO	VA ml	Tm	DLco	DLco	DLco/CT	HeA/HeI	Pa02	PaCO2
1 DER	0.259	0.184	0.112	4.100	11.7	14.10	58	3.56	0.705	60	46,3
2 GOB	0.260	0.137	0.105	5.200	10.4	11.2	43	2.6	0.525	60	44
3 BRU	0.260	0.140	0.102	3.900	10.	10.3	42	2.64	0.540	70	40
3 (bis)	0.260	0.154	0.106	3.870	11.2	10.8	44	2.79	0.595		
4 ANF	0.262	0.119	0.136						0.450	58	45.7
5 SOL	0.260	0.177	0.113	4.310	10.9	14.9	59	3.46	0.680	69.7	47
6 GIN	0.259	0.197	0.128	3.470	8.7	14.7	64.5	4.23	0.760		
7 PIN	0.257	0.155	0.112	3.680	9.7	10.3	40	2.7	0.605	81	36
8 MAZ	0.260	0.109	0.0855	3.280	12.25	5.35	20	1.63	0.420	68	61
8 (bis)	0.260	0.121	0.0935	4.200	11	8.25	31	1.97	0.465		
9 CAR	0.260	0.108	0.104	4.180	11	0.127		0.3	0.417	66.5	45
9 (bis)	0.260	0.112	0.116								
10 BAZ	0.259	0.178	0.101	5.180	10	24.6	97	4.75	0.69	72	56
11 CIO	0.260	0.140	0.0235	4.380	10	15.2	46.5	3.46	0.54		

6° - COEURS PULMONAIRES CHRONIQUES

Nous avons mis dans ce groupe les BPC présentant des signes nets de retentissement cardiaque.

- signes électriques de surcharge auriculo-ventriculaire droite 4 cas ou,

- signes d'insuffisance ventriculaire droite 4 cas.

TABLEAU 7 - Coeur pulmonaire chronique

NOM	CV	VR		CT	VR/CT	age	SC m2	Coeur pulmonaire chronique
1 TOM	2.370	1.100	N	3.470	31%	42		IVD - HTAP Sarcoïdose ?
2 CHA	1.680	2.060	L	3.740	55%	38	1.73	CPC + IVD + Pneumonectomie Dr
3 FOU	2.670	920	N	3.590	26%	37	1.57	CPC + HTAP
4 ROU	3.300	1.430	LD	4.730	30%	62	1.95	CPC + séquelles PNO droit + CPA
5 MAN	3.330	1.910	L	5.240	36%	55	2	CPC + IVD
6 BRE	2.400	1.400	N	3.800	37%	49	1.95	CPC + IVD BPC - cyanose
7 MAZ	1.530	1.120	N	2.650	42%	38	1.90	Insuffisance cardio respiratoire prim.
8 LEQ	2.040	1.960	LD	4.000	49%	41	1.57	CPC - par BPC

Tableau 7 bis - Coeur pulmonaire chronique

NOM	Fico	FACO$_2$	FACO	VA	Tm s	DLco	Dlco	DLco/CT	HeA/HeI	Pa02	PaC02
1 TOM	0.260	0.182	0.155	3.150	8.3	5.05		1.6	0.7	53	42.5
2 CHA	0.259	0.130	0.0995	3.500	8.1	9.9	38	2.83	0.5	73	46
3 FOU	0.259	0.171	0.125	3.370	9.2	9.8	43	2.91	0.66	84	45
4 ROU	0.259	0.157	0.134	4.450	8.2	7.25	24	1.64	0.605	71	36
5 MAN				ininterprétable							
6 BRE	0.262	0.094	0.083	3.501	10.5	3.5	11.5	0.995	0.36	50	75
7 MAZ	0.259	0.162	0.132	2.520	9	4.9	17	1.94	0.625	75	37
7 LEQ	0.261	0.164	0.107	3.680	10.4	12.9	56.5	3.5	0.63		

7° - CANCERS PULMONAIRES

Ce groupe réunit : 6 cancers bronchiques en apparence primitifs, une miliaire carcinomateuse et un cas de cancer secondaire à une tumeur rénale (avec image pulmonaire radiologique en "lâcher de ballons")

TABLEAU 8 - Cancer pulmonaire

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT %	Age	SC m2	Néoplasie
1 PIS	3.300	2.340	ML	5.640	41.5	51	1.85	néo. ? + DDB
2 VIT	2.820	1.890	ML	4.710	40	53	1.94	sténose bronchique G
3 GRE	3.210	980	N	4.190	23.5	60	1.94	néo. LIG
4 VER	3.570	620	N	4.190	14.5	55	1.95	néo bronchique D
5 BOU	2.610	880	N	3.490	25	52	1.73	lacher de ballons néo rein G.
6 BUS	2.400	940	N	3.340	28	51	1.86	néo bronchique G
6 (bis)								
7 LAG		2.600	LD		51%			néo.
8 RIC	1.500	740		2.240	33%	57	1.24	miliaire carcinomateuse

TABLEAU 8bis Cancerpulmonaire

NOM	Fico	$FACO_O$	FACO	VA ml	Tm s	DLco	Dlco / ⊖	DLco / CT	HeA / HeI	Pa02	Pa C02
1 PIS	0.261	0.174	0.0907	4.940	11	24.6	87.5	4.98	0.67	72.3	42.8
2 VIT	0.260	0.156	0.102	4.480	10	16	54	3.57	0.60	72	45
3 GRE	0.259	0.152	0.112	3.960	9.85	10.2	34	2.58	0.59	71	35
4 VER	0.259	0.172	0.0985	3.880	9.5	19.4	64	5	0.665	63	47.5
5 BOU	0.259	0.157	0.143	3.190	11.8	2.18	8.5	0.68	0.605	72	28.5
6 BUS	0.259	0.155	0.139	3.000	8.2	3.24	11.5	1.08	0.6	69.5	35.2
6 (bis)	0.259	0.161	0.129	3.290	10.2	6.1	21	1.86	0.62		
6 (ter)	0.259	0.166	0.150	3.140	8.6	3.24	11.5	1.03	0.64		
7 LAG	0.259	0.114	0.104	4.500	11.4	3.5		0.78	0.435		
8 RIC	0.254	0.169	0.107	1.850	9.6	7.45	45	4	0.67		

8° - PNEUMONECTOMIES

Nous avons groupé ces sujets sans tenir compte de la maladie qui avait fait poser l'indication de pneumonectomie. Dans tous les cas le poumon restant est en apparence sain.

TABLEAU 9 - Pneumonectomie

NOM	CV ml	VR Ml		CT ml	VR/CT	Age	SCm2	Pneumonectomie
1 SOM	1.380	860	N	2.240	39.5%	48	1.63	Pneumonectomie G
1(bis)								
2 MIG	2.340	1.030	L	3.370	30%	49	1.61	" D.
3 SAC	2.400	3.390	L	5.790	58%	56	1.68	Lobectomie inf. G.
4 CUD	1.920	3.450	LD	5.370	64%	55	1.80	Pneumonectomie G
5 CAN	1.500	1.090	N	2.590	42%	61	1.72	" D K-petites cellu.
6 WIC	3.040	2.400	LM	5.440	44%	56	1.50	Pneumonectomie G
7 LUS	1.470	1.960	LD	3.430	57%	56	1.84	" G.
8 OYE	900	650	LD	1.550	42%	57	1.55	" G.
9 FER	3.630	1.520	LM	5.150	30%	39	1.68	" G.
10 MAI	2.550	1.460	LD	4.010	36%	58	1.70	" G.
11 PHI	1.950	920	N	2.870	32%	50	1.73	" D.
12 DEM	1.590	1.395	L	2.985	47%	57	1.85	" D.
13 GHE	1.950	1.310	N	3.260	39%	62	1.79	" G.
14 LER		160	L			33	1.42	" G.
15 PRE	1.650	650	N	2.300	28%	28	1.65	" D.
16 YAN	2.430	1.020	LD	3.450	30%	32	1.85	" G.
17 ROC	2.340	1.590	L	3.930	40%	24	1.85	" G.
18 LEH	1.050	300		1.350	22%	37	1.25	" D.
19 LAC	1.680	1.050	N	2.730	39%	55	1.88	" D.

TABLEAU 9 bis - Pneumonectomie -

NOM	Fico	$FACO_O$	FACO	STPD Va ml	Tm s	DLco	DLco	DLCo/CT	HeA/HeI	Pa02	PaC02
1 SOM	0.260	0.146	0.085	2.120	11	8.26	34.5%	3.9	0.56	64.5	55
1 (bis)	0.260										
2 MIG	0.262	0.142	0.109	3.030	9.5	7.25	31%	2.39	0.542		
3 SAG	0.260	0.123	0.105	5.560	8.5	8.8	36%	1.58	0.47	83.4	29
4 CUD	0.261	0.129	0.106	4.970	12	6.55	24%	1.32	0.495	52.9	43.7
5 CAN	0.261	0.120	0.102	2.330	8.75	3.77	14%	1.62	0.46	86	40
6 WIC	0.262	0.140	0.127	4.430	8.35	4.7	21%	1.06	0.535		
7 LUS	0.260	0.141	0.113	3.280	9	6.95	25%	2.12	0.54	63	53.5
8 OYE	0.260	0.143	0.0915	1.480	10.5	5.25	23%	3.55	0.55	72	45.8
9 FER	0.259	0.170	0.112	4.390	11	14.1	57%	3.21	0.655	75.8	43.4
10 MAI	0.263	0.165	0.101	3.260	11	12.6	50%	3.87	0.625	79.6	40.4
11 PHI	0.260	0.165	0.105	2.770	9	12	46.5	4.34	0.635	95.7	60
12 DEM	0.260	0.144	0.109	3.040	9	7.86	28%	2.58	0.555	73	49.9
13 GHE	0.262	0.131	1.117	3.830	8.35	4.52	17%	1.18	0.500	72.5	45.8
14 LER	0.260	0.154	0.096	1.440	10.2	5.55	28%	3.86	0.593	79.5	52.3
15 PRE	0.260	0.169	0.101	2.100	11	8.4	35%	4.00	0.65	78	35
16 YAN	0.259	0.173	0.114	2.860	8.5	11.6	41.5	4.05	0.665	72.6	41.5
17 ROC	0.260	0.204	0.114	3.670	8.6	20.8	74	5.65	0.79	72.6	44.5
18 LEH	0.262	0.141	0.107	1.080	10.5	2.48	14.5	2.29	0.54		
19 LAC	0.259	0.150	0.112	2.620	7.85	8.2	28%	3.08	0.58	70	40

9° - SEQUELLES PLEURALES

Ce groupe ne comporte que 3 malades, qui ont subi une décortication pleurale. Etant donné l'absence d'examen pré-opératoire nous n'avons pû étudier l'influence de ce type d'intervention sur la diffusion pulmonaire.

Nous nous contenterons d'utiliser ces résultats pour l'étude critique de la méthode.

TABLEAU 10 - Séquelles pleurales

NOM	CV	VR		CT	VR/CT	Age	SCm2	Séquelles pleurales
1 MEN	3.120	1.590	N	4.710	34%	62	1.70	Décortication D. pour PP enkystée
2 BOT	3.210	4.530	LD	7.740	59%	52		Décortication D. pour PSF D.
3 FAU	1.440	1.070	N	2.510	42.5%	46	1.40	Décortication G. PSF.

TABLEAU 10 bis - Séquelles pleurales

NOM	Fico	FACO$_O$	FACO	VA	DLco	DLco %	DLco CT	HeA Hel	Tm	Pa02	Pa C02
1 MEN	0.260	0.181	0.118	4.320	17.7	70%	4.1	0.70	9		
2 BOT	0.259	0.147	0.135	7.200	6.3	19%	0.875	0.576	8.2	66	52
3 FAU	0.259	0.160	0.0945	2.390	12.1	62%	5.05	0.615	8.75		

10° - RETRECISSEMENTS MITRAUX

Nous avons :

- 3 R.M. Purs

- 3 R.M. avec pneumopathie mitrale

- 3 R.M. associés respectivement à :
  - insuffisance tricuspudienne
  - rétrécissement aortique + DDB + séquelles de tuberculose + séquelles PNO droit.
  - séquelles pleurales.

TABLEAU 11 - Rétrécissements mitraux -

NOM	CV	VR		CT	VR/CT %	Age	SCm2	Affection mitrale
1 HAA	3.000	1.800	N	4.830	38	36	1.50	RM + HTAP-OAP
2 SZC	2.888	1.400		4.288	33	47	1.72	RM + HTAP
3 BRO	3.030	1.280	N	4.310	30	21	1.80	RM + pneumopath.
4 LER	1.560	1.300	LD	2.860	45.5	39		RM + séquelles pleurales + HTAP
5 BAC	3.630	880	N	4.510	19.5	28	1.68	RM + IT + poumon cardiaque
6 LEC	2.010	870	N	2.880	30	31	1.57	RM + RA + DDB + séq. T + PNO D. s
7 VOL	2.580	2.050	N	4.630	45	44	1.47	RM + poumon mitral
8 JOU	2.730	980	N	3.710	26	54	1.50	RM reconstitué après commissurotomie
9 KLE	2.550	800	LD	3.350	24		1.54	RM+ poumon mitral

TABLEAU 11 bis - Rétrécissements mitraux -

NOM	Fico	$FACO_O$	FACO	STPD VA	Tms	DLco	DLco	DLco cT	HeA Hei	Pa02	PaC02
1 HAA	0.261	0.159	0.125	4.700	10.7	8.85	41	1.88	0.61	79	40
2 SEC				non interprétable							
3 BRO	0.259	0.141	0.119	3.690	9.25	5.55	21	1.5	0.545	93.8	33
4 LER	0.260	0.150	0.126	2.930	9.7	4.42		1.51	0.58	60	35.6
5 BAC	0.259	0.193	0.132	4.140	8.7	15.2	61	3.67	0.745	81.5	41
6 LEC	0.258	0.152	0.120	2.620	8	6.4	28	2.44	0.59		
7 VOL	0.261	0.127	0.0775	3.920	10	16.4		4.2	0.485	78	49
8 JOU	0.261	0.147	0.106	3.390	8	11.9	56	3.52	0.565		
9 KLE	0.262	0.111	0.100	3.150	10	2.8	13	0.93	0.42	57	48

11° - COLLAGENOSE

Nous avons pu étudier la DLCO dans 3 cas de sclérodermie avec manifestation pulmonaire nette et, un cas de dermatomyosite présentant également des images pulmonaires pathologiques.

TABLEAU 12 - Collagénoses

NOM	CV	VR		CT	VR/CT	Age	SC m2	Collagénoses
1 FER	1.260	1.130	LD	2.390	47%	46	1.55	Sclérodermie
2 DER	2.970	1.330	N	4.300	31%	55	1.74	Sclérodermie
3 MAU	2.650	400	N	3.050	13%	55		Sclérodermie
4 OLL	2.160	900		3.060	31%	60		Dermatomyosite

TABLEAU 12 bis - Collagénose

NOM	Flco	FACO$_O$	FACO	VA	Tm s	Dlco	$\frac{Dlco}{VA}$	$\frac{Dlco}{CT}$	$\frac{HeA}{HeT}$	PA 02	Pa C02
1 FER	O.259	0.153	0.106	2.040	9.5	6.65	30%	3.36	0.592	93	37
2 DER	0.259	0.169	0.147	4.000	9.1	5.2	20%	1.3	0.65	89	29.3
3 MAU	0.259	0.189	0.133	2.700	9.55	8.4		3.1	0.73	81	48
4 OLL	0.259	0.173	0.124	2.460	9.8	7.15		3.03	0.67	67	32

12° - DIVERS

Ce groupe est très hétérogène. Il comprend des malades pour qui aucun diagnostic précis n'a pu être posé qui présentaient une affection rare ou qui n'étaient pas assez nombreux pour constituer une catégorie particulière.

TABLEAU 13 - Divers

NOM	CV	VR		CT	VR/ CT	Age	SC m2	Divers
1 ZEN	3.960	540	N	4.500	12%	36	1.57	Tb pulmonaire
2 GIA	1.860	700	N	2.560	27%			Tb ou sarcoïdose
3 PIN	1.800	500	LD	2.300	22%	44	1.55	BBS ou fibrose ?
4 LUS	1.530	1.420	N	2.950	48%	59	1.80	PCE
5 CAS	2.760	900	N	3.660	24%	38	1.66	?
6 MAI	2.850	1.590	N	4.440	35%	60	1.65	Miliaire Tb
7 PAQ	3.180	560	N	3.740	15%	27	1.61	" "
8 CHA	3.900	810	L	4.710	17%	33	1.74	DDB - LSD
9 ORS	3.120	350	N	3.470	10%	17	1.60	Microlit. alvéolaire
10 LAP	4.350	1.480		5.830	25%	32	1.84	Tb miliaire
11 ZIA		1.210				50	1.65	Caverne bulleuse
12 WOU		1.150						Miliaire Tb
13 SUD	4.290	1.400	N	5.690	25%	40	1.70	" "
14 HOF	2.640	1.070		3.710	29%		1.62	Mucoviscidose
15 NER		930						Miliaire Tb
16 MOU	2.880	1.310	N	4.190	31%	49	1.51	Infarctus myocarde Asthme (?)
17 CHA	4.180	740	N	4.920	15%	72	1.90	Thr. pulmonaire EP
18 CAR	2.670	305	N	2.975	10%	15	1.55	Cyanose poly-glob.isolée
19 CAY	2.490	2.200	LD	4.690	47%	58		Lobectomie sup. d.+ thoraco Tb.
20 HER	3.720	1.380	N	5.100	27%	30	1.60	Tb minime
21 COL	3.090	1.520	N	4.610	33%	61	1.67	Trav. en milieu acide dyspnée
22 BEH	4.440	1.600	N	6.040	26%	42	1.71	Miliaire Tb.

TABLEAU 13 Bis - Divers

NOM	Fico	$FACO_O$	FACO	VA	Tm	Dico	Dico / θ	Dico / CT	HeA / Het	Pa 02	Pa C02
1 ZEN	0.259	0.210	0.105	4.180	11.1	22.1	97%	5.25	0.81	100	39
2 GIA	0.260	0.165	0.123	2.190	10.5	5.13	27%	2.34	0.635		
3 PIN	0.259	0.166	0.0955	2.230	10.3	10.3	45%	4.47	0.642	80	41
4											
5 CAS	0.259	0.192	0.0935	3.210	11.6	17	67%	5.3	0.74		
6 MAI	0.259	0.163	0.121	4.490	9.7	11.7	56%	2.61	0.64		
7 PAQ	0.259	0.200	0.0788	3.470	10.5	26.4	110%	7.6	0.775		
8 CHA	0.259	0.188	0.0985	4.430	11	22	85%	4.95	0.72		
9 ORS	0.262	0.207	0.117	2.870	9.70	14.2	62.5	4.95	0.79		
10 LAP	0.254	0.198	0.114	5.030	9.3	25.4	91%	5.05	0.775		
11 ZIA	0.260	0.150	0.112	3.680	9.8	9.35	38%	2.53	0.575		
12 Wou	0.259	0.168	0.137	4.250	9	8.25	29%	1.94	0.65		
13 SUD	0.259	0.181	0.107	4.905	12	18.1	72%	3.69	0.70		
14 HOF				Ininterprétable							
15 NER	0.259	0.176	0.118	4.000	10.8	12.2	44%	3.05	0.68		
16 MOU	0.260	0.174	0.127	4.180	9.2	12	55%	2.86	0.665		
17 CHA	0.260	0.205	0.164	5.340	8.2	12.3	42.5	2.3	0.79	65	37
18 CAR	0.261	0.197	0.071	2.760	9	27.1	137	9.8	0.755	74	51
19 CAY	0.261	0.175	0.091	4.460	12.5	20		4.5	0.66	76	46
20 HER	0.262	0.200	0.112	4.970	9	27.2	115	5.45	0.765	94	43
21 COL	0.260	0.150	0.080	4.180	8.6	26	105	6.2	0.58		
22 BEH	0.259	0.194	0.147	5.790	8.5	16	59.5	2.76	0.75	73	40

- IV -

DISCUSSION

1° - Etude critique de la méthode.

Nous avons dès le premier chapitre affirmé que la méthode au CO en apnée inspiratoire ne peut étudier de façon isolée la diffusion de membrane.

Il faut en effet tenir compte :

1) Du temps de réaction Hb + CO HbCO (O)

2) Du volume sanguin capillaire.

La DCO mesurée est, au total, telle que :

1) O peut être négligé car il est relativement constant mises à part certaines anomalies sanguines (telles anémies, poly-globulies ...)

2) Vc par contre varie de façon appréciable.

a) Au cours d'une manoeuvre de Müller Vc augmente et, partant, la diffusion (Voir la formule (1). Or, l'inspiration profonde précédant l'apnée et l'apnée elle-même réalisent l'équivalent d'une manoeuvre de Müller. On pourrait donc penser qu'elles modifient la mesure de DLCO. Toutefois au temps zéro, avant le début de l'inspiration, il n'y a pas de CO

dans l'air alvéolaire : c'est l'inspiration qui l'y amène. La diffusion commençant dès que le gaz atteint l'alvéole, il faut que le temps inspiratoire soit très court par rapport au reste de l'épreuve. Dans ces conditions la diffusion ne devient effective que durant l'apnée. Durant celle-ci, et dans certaines limites de temps, l'augmentation du volume capillaire n'entraîne pas de modification significative de la DLCO. Pour une apnée de 0 à 20 secondes la modification du chiffre final est de l'ordre de 2 ml de CO.

Le temps total choisi étant de l'ordre de 10 s., comprenant en moyenne 1,5 s. d'inspiration , 6,5 s. d'apnée, et 2,5 s. d'expiration, reste dans les limites requises.

b) L'épreuve de Valsalva, l'apnée prolongée, la respiration en pression positive diminuent le volume capillaire et, en se référant à la formule (1), il est évident que toute diminution de Vc diminue la DLCO.

Une expiration très lente, rendue difficile par un obstacle bronchique, (bronchopneumopathie chronique, emphysème etc...) réalise l'équivalent d'une épreuve de Valsalva. De la même façon l'effort de fin d'expiration augmente la pression intrapulmonaire et, là encore, le Vc diminue.

c) En théorie l'inspiration et l'expiration doivent être instantanées par rapport au temps d'apnée, ces conditions sont irréalisables en clinique. On peut pallier cette impossibilité par l'addition au temps d'apnée des temps inspiratoire et expiratoire, après correction, le temps utilisé est un temps calculé et non un temps réel.

Englert expérimentant sur des sujets normaux a fait des mesures de DLCO lors d'un Valsalva ou après blocage de la circulation de retour

par des garrots placés à la racine des 4 membres. Il obtenait ainsi une diminution de Vc.

Or, dans ces conditions, il n'a pas constaté de chute significative de la DLCO.

3) - KROGH, exposant sa méthode, avait admis que pendant l'apnée la diminution de FACO avait une allure exponentielle. La vérification de cette affirmation est très difficile. Englert a étudié chez 2 sujets normaux les variations de DLCO en fonction du temps d'apnée. Si de 10 à 20 secondes la DLCO reste pratiquement constante, si de 20 à 30 secondes sa diminution n'atteint pas 10%, au-delà de 30 secondes cette diminution devient très importante (30% pour 50 secondes).

Tout en admettant que l'étude de ces variations soit très complexe Englert en déduit que l'hypothèse Krogh ne se vérifie pas totalement.

Il est douteux que la diffusion se fasse de façon identique en chaque point du parenchyme pulmonaire. Or nous mesurons de façon quasi instantanée la diffusion, le résultat global étant la somme de toutes les diffusions localisées du poumon. Nous savons d'autre part que le poumon n'est pas homogène, qu'il existe des inégalités de ventilation, de perfusion d'un point à un autre. On peut penser que pour une majorité de ces points la diminution de FACO est exponentielle, mais ceci ne peut être vrai pour tous.

Dans ces conditions la mesure ne représente qu'une approximation de la diffusion réelle. Cette approximation sera d'autant plus juste que l'hétérogénéité sera plus faible, et vice-versa.

TABLEAU (A)

CV	FICO	$FACO_O$	FACO	VA	Tm	Dlco	$\frac{Dlco}{Q}$	$\frac{Dlco}{CT}$	$\frac{HeA}{Hel}$
Normale	0.259	0.176	0.109	4824	9.30	21.10		4.38	0.680
3/4 de la CV	0.259	0.152	0.103	3987	9.90	13,40		3.43	0.580
1/2 de la CV	0.259	0.145	0.094	3474	9.40	13.70		3.86	0.560
1/4 de la CV	0.259	0.118	0.077	2770	9.20	10.90		3.94	0.455

4) - Influence du volume inhalé lors de l'épreuve.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la diffusion augmente quand le volume pulmonaire augmente, et que l'augmentation de la diffusion est liée à une augmentation de la surface fonctionnelle d'échanges .

Nous avons réalisé chez le même sujet 4 mesures de DLCO à différents niveaux de la capacité vitale (Tableau A.).

La FICO et le temps ne variant pas d'une épreuve à l'autre nous avons constaté :

- Pour une diminution de CV de 42,5% une baisse de 50% de la valeur de DLCO.

- Pour des baisses de 17 et 22% une baisse identique de 35% de la valeur de DLCO.

Ces résultats recoupent ceux d'Englert. Nous voudrions à ce propos mettre l'accent sur un certain nombre de points :

a)- Le rapport HeA / HeI, reflet de la distribution intra-alvéolaire du CO, baisse de façon significative avec la CT.

b)- $FACO_0$, calculé par l'intermédiaire de HeA/HeI baisse donc avec lui.

c)- FACO final diminue également, mais moins que $FACO_0$.

Les différences sont respectivement :

- 0,067
- 0,049
- 0,051
- 0,041

(Fig. 5)

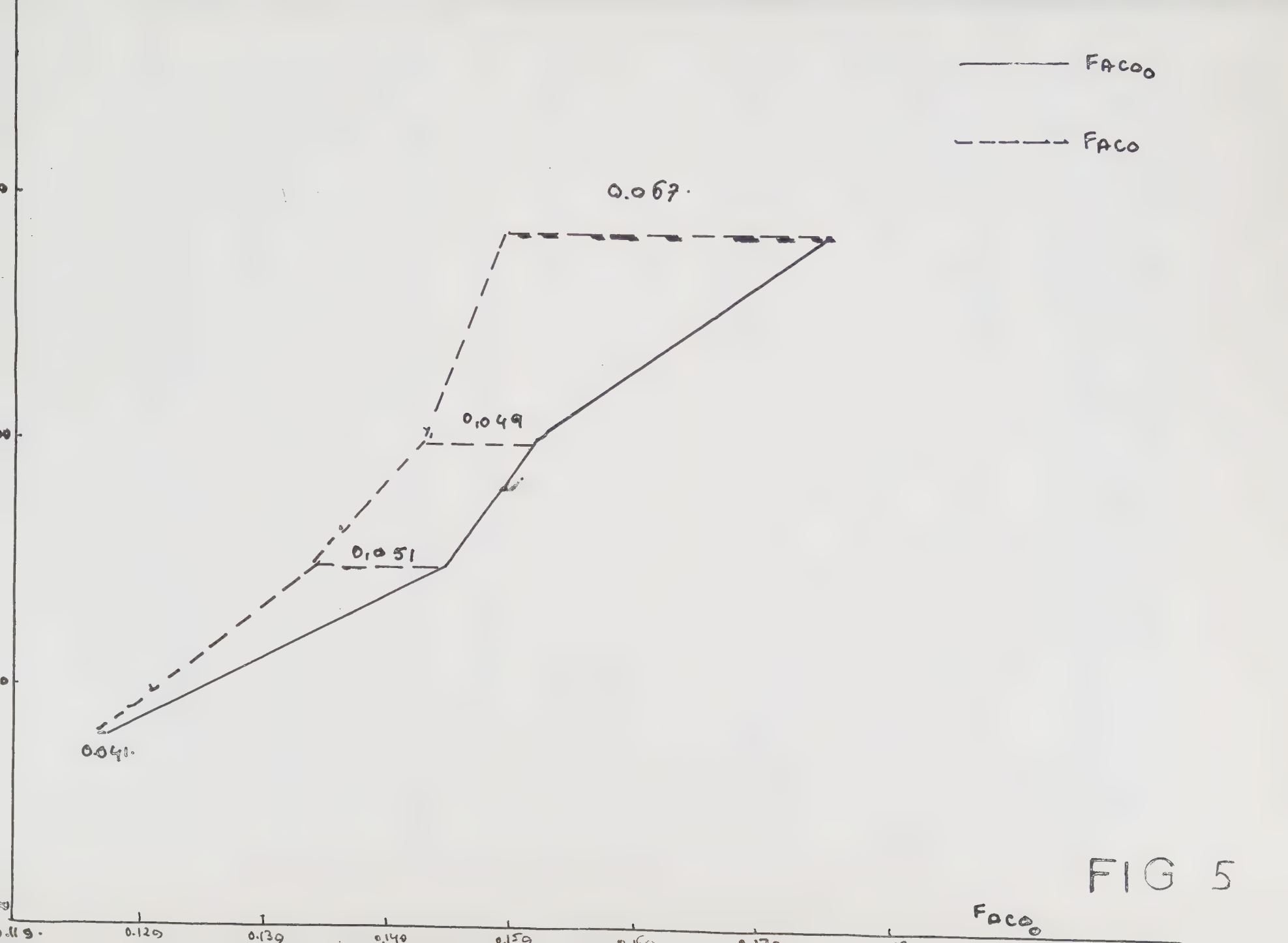
FACO$_0$
FACO
0.067.
0.049
0.051
0041.
0.119.
0.120
0.130
0.140
0.150
FACO$_0$

FIG 5

Or, HeA/HeI est représentatif dans une certaine mesure, de la "Mixique" intra pulmonaire. La baisse de ce rapport est donc le témoin d'un trouble de "Mixique" artificiellement créé par la limitation du volume inhalé lors de l'épreuve.

La baisse de DLCO lors des variations de la CT est donc le résultat de phénomènes complexes comprenant non seulement la diminution de la surface fonctionnelle d'échanges mais encore l'augmentation de l'hétérogénéité des caractéristiques de diffusion des différentes régions du poumon.

Nous retrouvons ici ce que nous avions dit au paragraphe précédent: la méthode "En apnée inspiratoire" perd de sa validité, déjà relative, du fait des inégalités de distribution. ventilation, circulation.

5) - Influence de la PAO_2 sur la DLCO.

Englert a constaté une chute de DLCO de 50% lorsque la PAO_2 passe de 120 à 600 mm Hg. ROUGHTON attribue ce fait à une modification de la cinétique de la réaction Hb + CO HbCO en fonction de la $P\bar{c}O_2$.

Ceci n'est pas un obstacle à l'application de la méthode.

6) Une des hypothèses de départ est que la PaCO est nulle. Or ceci n'est pas tout à fait vrai. Mesurée chez un sujet sain, fumeur et habitant une ville, elle a été trouvée à 0,0006%. Cette quantité est très faible par rapport à FICO (0,260%). Etant donné de plus que cette quantité de CO est inhalée très rapidement, l'existence d'une diminution des gradients de pression ne doit pas jouer de rôle majeur.

7) - Si nous comparons la méthode en "Apnée" à la méthode en "Steady-State" ou à la DO_2 (Riley), nous trouvons de façon systématique des valeurs nette-

ment plus élevées de diffusion pour la première méthode.

La corrélation DCO "Steady State" - DO2 est bonne, les valeurs (corrigées pour DCO en la multipliant par 1,23) sont proches.

Les valeurs plus élevées de la DCO en "Apnée" tiennent aux conditions mêmes de la mesure.

Etant entendu que nous ne pouvons avoir un reflet propre de la diffusion de membrane alvéolo-capillaire, mais seulement un reflet de la diffusion pulmonaire globale dans des conditions données, il s'agit :

a) D'établir statistiquement la valeur de la méthode chez le sujet sain.

b) De tirer de ces statistiques des valeurs normales moyennes.

c) De l'appliquer chez les malades en critiquant chaque mesure faite.

d) D'interpréter les éventuels troubles de diffusion avec beaucoup de prudence.

2° - Etude de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire chez le sujet sain (Tableau I)

Nous avons mesuré la DLCO chez 10 sujets sains de 23 à 40 ans. Leur surface corporelle variait de 1,71 m2 à 2,05 m2.

Chaque épreuve a été faite 2fois à des intervalles de temps allant de 5 à 20 minutes.

1) Les capacités vitales sont toutes supérieures à 4000 ml. Les volumes résiduels sont normaux et les courbes de distribution monophasiques rapides.

2) - Eléments du calcul de la DLCO.

- Le rapport HeA / HeI témoin de la répartition du CO, et permettant le calcul de $FACO_O$, est toujours au-dessus de 0,70 (Moyenne 0,764).

- $FACO_O$: moyenne 0,209

Ecart maximum : 0,188 à 0,290

- FACO : moyenne 0,109

Ecart maximum : 0,090 à 1,35

- $FACO_O$/FACO : moyenne 1,92

- VA : Le volume alvéolaire au cours de l'épreuve est parfaitement superposable à la capacité totale mesurée sur le spirogramme précédant le calcul de DLCO (1)

- Temps :

- Temps inspiratoire : 1,75 s.
- Temps d'Apnée : 6,80 s.
- Temps expiratoire et de prélèvement 2,30 s.

Le tout donnant une durée calculée de l'épreuve de 10,65 s.

La comparaison entre 2 mesures individuelles montre une moyenne des écarts centrée au voisinage du zéro de façon significative avec un intervalle de confiance de 5% (de - 0,33 à + 1,41).

Moyenne Générale : Chez ces 10 sujets normaux la moyenne de la DLCO est de 27,93 ml CO/min/mm Hg.

---

(1) Les différences sur les tableaux sont dues au mode d'expression des volumes choisi. A.T.P.S. pour le spirogramme - S.T.P.D. pour la DLCO

TABLEAU B

NOMS	DLCO Th.	DLCO trouvée	DLCO/Θ %	d %
1 PAR	28.8	25.2	87.5	- 2.5
2 PIN	30.8	30.1	98	- 2
3 CHE	28.5	30.8	108	+ 8
4 CAT	32	25.5	80	- 20
5 CAS	27.5	27.2	99	- 1
6 BEC	31.4	24.4	78	- 22
7 MUL	31	24.8	80	-20
8 LAN	25.8	28.5	114	+ 14
9 DEL	28.6	32.4	103	+ 3
10 BEN	30.1	30.4	101	+ 1
Moyenne	29.45	27.93	95	- 5
Ecart maxi				78 à 114

Ce chiffre est parfaitement comparable à ceux déjà publiés :

- 26 ml CO/min/mm Hg pour les 42 sujets de Englert.
- Autour de 28 ml CO/min/mmHg pour les sujets Cgilvie, Forster et col.

Nous avons essayé d'exprimer la DLCO par rapport à la capacité vitale, à la capacité totale, à la surface corporelle, plutôt qu'en valeur absolue.

L'étude statistique de ces différents rapports tend à en dégager le plus significatif.

- Diffusion par litre de capacité vitale DLCO/CV : Moyenne : 5,85 ml de CO/L
  - écart type : 0,99
  - écart maximum : 4,86 à 6,84

Diffusion par litre de capacité totale

DLCO/CT - Moyenne : 4,85 ml CO/L

- écart type : 0,94
- écart maximum : 3,91 à 5,79

- Diffusion par m2 de surface corporelle :

DLCO/SC - Moyenne : 14,46 ml CO/m2

- écart type : 3,48
- écart maximum : 10,98 à 17,94.

Nous avons comparé ces paramètres à ceux publiés par Englert et Denolin et trouvé une homogénéité parfaite entre les 2 séries de mesure. Les différences constatées ne sont pas significatives.

ENGLERT DENOLIN

	m	S2	m	S2
DLCO mesurée	26.00	11.4	27.93	8.4
DLCO/CT	4.42	0.58	4.85	0.94
DLCO/CV	5.82	1.61	5.85	0.99
DLCO/SC	14.65	4.24	14.46	3.48

m = moyenne
s2 = écart type

TABLEAU C

Il est évident que le rapport DLCO/CT est le plus significatif. C'est pour lui que l'écart type (S2) est le plus petit.

Nous avons également comparé les valeurs de DLCO calculées avec une DLCO théorique établie à partir de l'équation de régression d'Ogilvie. Cette équation tient compte de la surface corporelle (SC en m2.

$$DLCO\ \Theta = (SCm2 \times 18,85) - 6,8$$

La moyenne des écarts est centrée de façon assez significative autour du zéro (Méthode des couples).

La moyenne générale des 10 sujets s'établit à 95% de la valeur théorique, avec une dispersion relativement importante de 78 à 114 %.

Nos résultats diffèrent un peu de ceux d'Englert. La dispersion de ses résultats est en effet bien plus importante (de 63 à 146%). Ceci tient sans doute au fait que ses recherches ont porté sur un plus grand nombre de sujets (42).

Il semble bien que l'équation de régréssion d'Ogilvie ne donne pas une valeur exacte de la DLCO. Elle ne tient pas compte de l'âge et a été établie sur un trop petit nombre de sujets.

Nous ne l'employons donc qu'à titre indicatif, n'ayant aucune autre formule à notre disposition. Il nous a semblé par contre que le rapport DLCO/CT était plus représentatif des possibilités de diffusion dans un cas donné.

La technique de mesure de la capacité de diffusion pulmonaire en "Apnée inspiratoire" apparaît comme valable statistiquement chez le

sujet normal, et ce quel que soit le type de diffusion qu'explore la méthode.

Les différentes critiques que nous avons pu faire au paragraphe 1 de ce chapitre s'appliquent peu aux sujets sains :

- L'épreuve est toujours correctement exécutée.

- Les problèmes de variations de volume sanguin capillaire ne se posent donc pas.

- La diminution de FACO est presque exponentielle, les trouble de "mixique" étant réduits au minimum.

- Le volume inhalé est toujours maximum.

- HeA/HeI et partant $FACO_O$ ont toujours une valeur correcte, par définition.

- PAO_2 identique d'un sujet à l'autre ne joue aucun rôle.

- P_cCO est négligeable et, même si elle fait baisser la valeur de DLCO, DLCO/CT demeure dans les limites de la normale.

Reste le chiffre élevé de DLCO par rapport à celui obtenu par d'autres méthodes. Ce fait reste lié à la technique même de mesure. Il faut accepter le fait, et en tenir compte pour interpréter les mesures faites chez les malades.

3° - Applications cliniques :

A - Critique. Critère de validité

Nous avons admis que la mesure de DLCO en "Apnée inspiratoire" ne donnait qu'une valeur approximative de la diffusion réelle. Il faudra donc interpréter avec précaution les résultats obtenus par cette technique chez les malades.

Nous avons établi la validité de la méthode chez le sujet sain, en tenant compte des critiques que nous avions formulées sur le principe même de cette méthode.

Les possibilités de son application clinique seront donc discutées en fonction, d'une part, des critiques théoriques, et d'autre part, des résultats obtenus chez le sujet sain.

1) Exécution de l'épreuve :

Certains auteurs ont mis en doute les possibilités d'application pratique de cette méthode, arguant de la difficulté pour un certain nombre de malades à exécuter correctement les 3 temps inspiratoire, d'apnée et expiratoire.

Malgré l'addition au temps d'apnée des temps inspiratoire et expiratoire préalablement corrigés, il est nécessaire qu'inspiration et expiration soient très courtes par rapport à l'apnée, cette dernière devant être tenue pendant environ 8 à 9 secondes.

Il faut ici encore distinguer l'inspiration et l'apnée de l'expiration.

- En effet il est exceptionnel qu'un sujet ne puisse retenir sa respiration pendant 8 à 9 s. Nous ne nous sommes jamais , dans notre série, heurtés à cette difficulté .

- Quelles que soient les caractéristiques mécaniques du système thoraco-pulmonaire la vitesse de l'inspiration n'est jamais limitée. La preuve en est faite par l'inscription "en créneau" de la ventilation maxima dans le volume de réserve inspiratoire chez les emphysèmateux et tous les malades à "compliance" diminuée.

Nous ne nous sommes jamais écartés, pour cette première partie de l'épreuve, des normes définies chez les sujets normaux.

- Les difficultés commencent avec la partie expiratoire du spirogramme. Elles sont de 2 ordres :

. rapidité : tout malade présentant des signes de "freinage bronchique", c'est-à-dire un obstacle expiratoire objectivé par une baisse du rapport VEMS/CV va , de ce fait, exécuter difficilement une expiration correcte. Rappelons que cette expiration doit être très rapide.

. modification des pressions intra-thoraciques : l'effort expiratoire déjà important chez le sujet normal se trouvera majoré. Les pressions intra-thoraciques seront donc modifiées, créant des tourbillons dans les espaces alvéolaires et une diminution du volume sanguin capillaire. Si, comme nous l'avons montré, les variations de volume sanguin capillaire peuvent dans une certaine mesure, être négligées, les modifications de l'écoulement de l'air des alvéoles à la bouche a, au contraire, une grande importance. Nous en reparlerons dans un instant.

Il faut donc théoriquement éliminer les diffusions faites chez les malades ayant une augmentation par trop considérable de leur temps d'expiration.

Il est difficile de donner un temps limite au-delà duquel l'épreuve deviendrait ininterprétable. On ne peut que conseiller une grande prudence dans ces cas et surtout une critique de tous les autres éléments de la mesure, critique que nous allons envisager maintenant, essayant de dégager un ordre d'importance.

2) - Volume inhalé lors de l'épreuve :

Nous avons vu que, chez les sujets normaux, la variation de

volume entraîne une variation de DLCO, le rapport DLCO/CT tendant à demeurer constant.

Les causes d'erreur étant chez les malades considérablement augmentées, on ne peut accepter comme valables que les DLCO réalisées à VA maximum. Nous comparons VA à la CT mesurée lors de l'examen spirographique précédant l'épreuve. La variation entre ces 2 valeurs ne doit pas excéder 10 à 15%.

Les malades à petite capacité vitale posent un problème supplémentaire.

Nous avons dit que le prélèvement de l'échantillon d'air alvéolaire n'était fait qu'après que l'espace mort ait été "lavé" par au moins 1 litre d'air. Cette expiration "préalable" est d'autant plus importante que les malades sont suspects de présenter des troubles de la "mixique". L'échantillon d'air alvéolaire prélevé doit être d'au moins 500 ml (quantité d'air nécessaire pour que les analyseurs donnent une réponse stable). Nous avons donc là une limitation de l'application de la mesure de DLCO chez les malades qui ont une CV inférieure à 1500 ml.

De plus, pour que l'échantillon d'air alvéolaire soit valable, il doit être représentatif d'un état d'équilibre moyen de ses diverses fractions gazeuses. Or l'air expulsé lors de la toute dernière partie de l'expiration n'est plus représentatif de cet état d'équilibre : les modifications des pressions intra-pulmonaires produites par l'effort expiratoire extrême, et surtout l'allongement du temps de prélèvement modifient artificiellement la composition de l'air recueilli.

Il faudra donc toujours exiger que le prélèvement soit suivi de l'expulsion d'au moins 2 à 300 ml d'air supplémentaire, et que le temps

soit le plus court possible.

3) Influence d'une apnée non parfaitement tenue.

Un certain nombre de sujets ne peuvent parfaitement tenir pendant les 6 à 8 secondes de l'épreuve la quantité d'air inhalé. On observe une diminution progressive de ce volume. Il semble logiquement qu'aucune perturbation ne sera apportée à la mesure si la quantité d'air ainsi perdu n'excède pas le litre. Le prélèvement est alors fait immédiatement après l'apnée (on admet que l'espace mort à été "lavé" durant l'apnée). Ceci n'est qu'une hypothèse, et si elle peut être vérifiée chez les sujets sains, il est probable qu'elle est en partie fausse chez le malade.

Il convient donc dans ces cas d'être prudent dans l'interprétation de l'épreuve et, de les éliminer au moindre doute.

4) Existe-t-il un critère formel de validité de l'épreuve ?

Il nous a semblé que le rapport HeA/HeI répondait à la question.

HeI étant mesuré au début de l'épreuve et variant peu d'un sujet à l'autre, HeA dépendant de la qualité de l'exécution de l'épreuve et reflétant la "mixique" intra-alvéolaire, leur rapport devrait réaliser une synthèse et devenir le critère principal de validité de l'épreuve.

Dans notre série de 10 sujets normaux, la valeur de ce rapport se situe au-dessus de 0,70 (moyenne 0,765), étant entendu que les épreuves étaient bien exécutées et qu'il n'existait aucun trouble de la "mixique".

Comment définir la limite inférieure de HeA/HeI pour laquelle la DLCO reste interprétable ?

Partant du principe que la valeur de HeA/HeI était représentative de la distribution intra-pulmonaire, nous l'avons comparée au volume résiduel mesuré par la méthode à l'hélium en circuit fermé (fig. 6).

La linéarité de la relation unissant ces 2 valeurs est évidente HeA/HeI décroît quand VR croît.

La dispersion est liée à la différence de mesure de ces 2 variables :

- La valeur de HeA/HeI est le résultat d'une épreuve presque instantanée.
- La valeur de VR est établie en "Steady-State" (durée moyenne de mesure 10 min).

Nous constatons que pour les valeurs de HeA/HeI supérieures à 0,65, les valeurs maximum de VR ne dépassent pas 1800 ml (nous sommes donc dans les limites du VR normal). Nous n'avons de plus, dans cette zone, que 5 distributions anormales.

En comparant les valeurs moyennes de HeA/HeI entre 0,60 et 0,80 et la valeur de $FACO_O$ qui en découle (tableau D) nous voyons qu'entre 0,65 et 0,80 de HeA/HeI la différence moyenne de $FACO_O$ n'est que de 0,019 ; elle atteint 0,033 pour HeA/HeI au-dessous de 0,65.

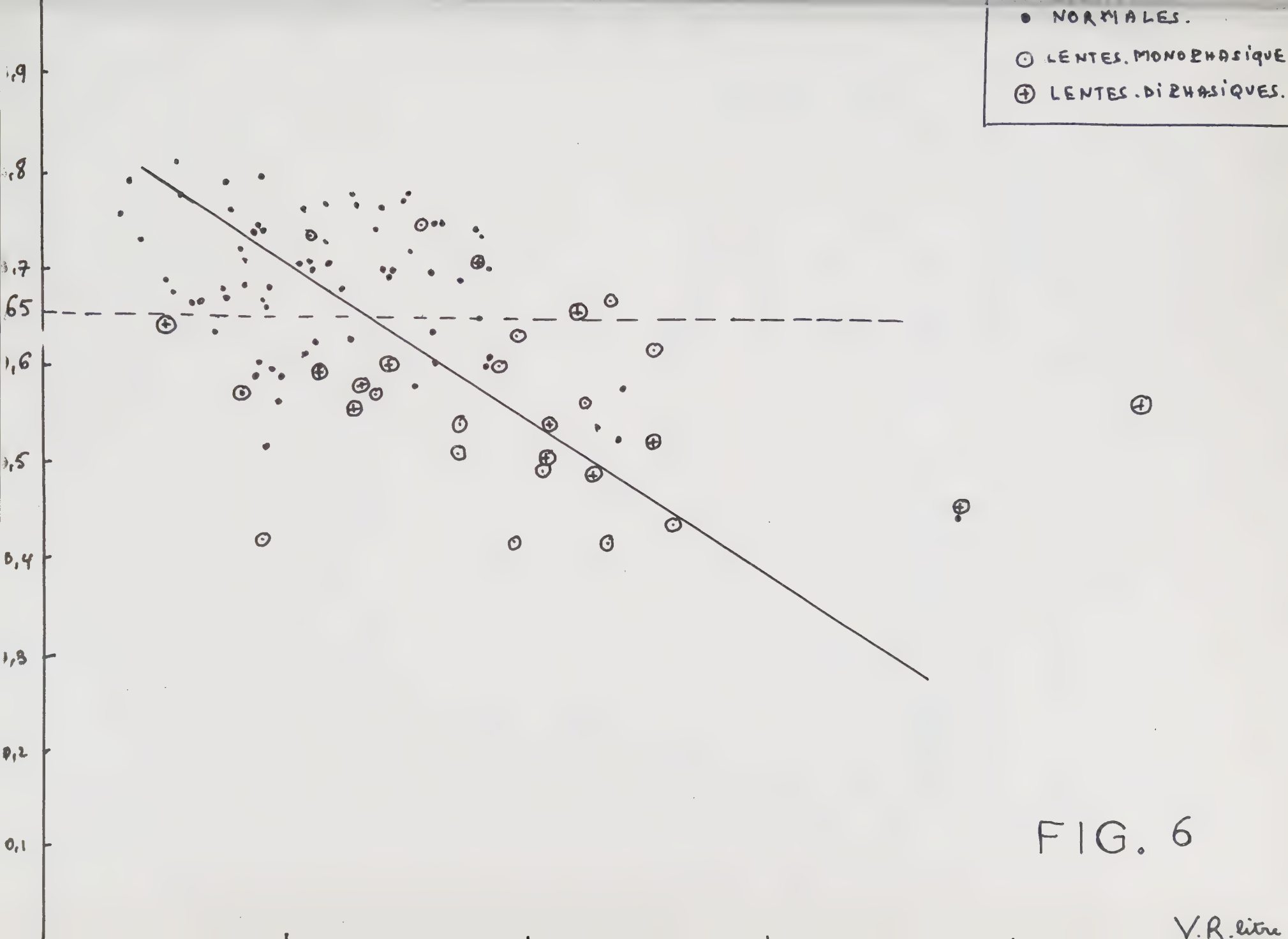
NORMALES.
LENTES. MONOPHASIQUE
LENTES. DIPHASIQUES.
,9
,8
,7
65
,6
,5
0,4
,3
0,2
0,1
V.R. litre

FIG. 6

TABLEAU D

	HeA/HeI de 0.70 à 0.80	HeA/HeI de 0.65 à 0.70	HeA/HeI de 0.60 à 0.65
HeA/HeI moyen	0.760	0.670	0.620
$FACO_O$ moyen	0.193	0.174	0.160
dFA_{CO}		0.019	0.033

Nous avons donc choisi comme limite inférieure de valeur pour HeA/HeI 0,65, éliminant toutes les diffusions pour lesquelles la valeur du rapport était au-dessous de ce chiffre.

Pour toutes les valeurs de HeA/HeI supérieures à 0,65 nous pouvons affirmer :

- que $FACO_O$ est normal (nous rappelons qu'il est calculé par l'intermédiaire même de ce rapport)
- De même FACO final se trouve validé. FACO final est en effet mesuré à partir de l'échantillon alvéolaire qui a permis de mesurer HeA. Si HeA est valable FACO final ne peut être faux.

Affirmer ceci, c'est accepter comme juste l'hypothèse de la répartition identique de l'hélium et de l'oxyde de carbone, bien que ce ne soit peut être pas tout à fait exact, les 2 gaz possèdant des caractéristiques physiques différentes. Mais cette acceptation est à la base même de la méthode . Nous y sommes contraints mais garderons à l'esprit que, cette réserve s'ajoutant à celles déjà exprimées, la méthode en "Apnée inspiratoire" ne peut prétendre définir ou explorer les phénomènes réels de la diffusion.

5) - Enfin le peu d'influence des variations du temps d'apnée (entre 8 et 11 secondes dans notre série) sur le résultat final a déjà été prouvée.

Nous nous trouvons au terme de cette étude critique devant 4 possibilités :

a) - HeA/HeI normal au-dessus de 0,65 , épreuve bien exécutée :

DLCO interprétable.

b) - HeA/HeI normal, épreuve mal exécutée

DLCO interprétable.

(la mauvaise exécution de l'épreuve n'a eu apparemment aucun retentissement sur les différents paramètres du calcul).

c) - HeA/HeI-Bas au-dessous de 0,65 épreuve bien exécutée :

DLCO non interprétable.

(les troubles de la "mixique" intra-pulmonaire sont tels que la méthode n'est pas applicable)

d) - HeA/HeI-Bas, épreuve mal exécutée

DLCO ininterprétable par définition.

A - Etude critique des épreuves pratiquées

Selon les critères établies précédemment, nous avons analysé les 131 DLCO faites dans différentes catégories de malades.

Nous avons systématiquement éliminé, pour les raisons exposées plus haut, toutes les DLCO où le rapport HeA/HeI était plus petit que 0,65.

Il est resté 59 examens valables en première approximation soit : 45%.

Le déchet au départ est donc très important.

Les groupes les moins touchés ont été ceux :

- des sarcoïdoses (12 cas interprétables sur 16)
- des divers (15 cas interprétables sur 17)
- des pneumoconioses (11 cas interprétables sur 25)

C'est dans le groupe des pneumonectomies que la méthode s'est révélée la plus décevante (4 cas interprétables sur 19).

On peut essayer d'expliquer ce fait :

a) - C'est le groupe (mis à part celui des pneumoconioses pures) qui présente le plus de troubles de la distribution intra-alvéolaire. Ceci n'est pas pour nous étonner. Le poumon restant à tendance, dans les suites opératoires, à se distendre. Cette distention est-elle aussi physiologique qu'il est classique de le dire ? N'a-t-elle pas comme conséquence, associée à l'augmentation de la surface fonctionnelle d'échange du poumon restant, un déséquilibre des rapports ventilation/perfusion ? Ceci n'est qu'une hypothèse difficilement vérifiable.

b) - Associée à ces troubles de distribution, la diminution de la CV rend difficile la réalisation pratique de la mesure. Peu nombreux sont les malades qui ont une CV supérieure à 2000 ml, le prélèvement d'air alvéolaire final est donc fait dans la majorité des cas en fin d'expiration. Nous trouvons rassemblées dans ce groupe de façon frappante toutes les causes qui rendent difficile l'application de la méthode.

Ces mêmes causes sont diversement associées dans les autres groupes.

Il faut en isoler celui des pneumoconioses pures. Comme nous l'avons dit le nombre des distributions anormales y est important (8/13) ; mais il est caractéristique de ne trouver que des VR ne dépassant pas la valeur normale, et une seule distribution diphasique parmi les DLCO à rapport HeA/HeI normal.

L'importante élimination faite dans les catégorie "bronchopathies chroniques" et "coeur pulmonaire" est due aux mêmes causes.

Nous avons rapporté sur de nouveaux tableaux les malades dont, en première approximation, la DLCO devait se révéler interprétable.

Il est frappant de constater que :

a) - Sur ces 59 malades 56 ont une distribution normale (2 de ces 3 autres ayant un rapport HeA/HeI à 0,66 et 0,665, soit presque à la limite inférieure de la normale).

b) - 57 malades ont au cours de l'épreuve inhalé un volume maximum (pour les 2 autres HeA/HeI = 0,66 et 0,68).

c) - 54 malades ont réalisé des temps d'expiration normaux au-dessous de 3 secondes.

d) - 4 malades seulement ont été obligés à un effort expiratoire important pour expulser les 500 ml d'air nécessaire à l'analyse de l'échantillon d'air alvéolaire (HeA/HeI = 0,68, 0,66, 0,65, 0,70).

e) - Les V.E.M.S. sur CV sont normaux (tabl. E) à 4 exceptions près.

On peut presque conclure que la mesure de DLCO n'a été possible que grâce à la modicité des perturbations affectant la fonction ventilatoire.

Au terme de cette étude, il apparaît clairement que le rapport HeA/HeI est bien le critère qui permet avant tout autre calcul, de préjuger l'interprétabilité de la mesure.

TABLEAU E

	NOM	VEMS/CV
Sarcoïdoses	2 DUN	94
	3 BRO	66
	6 LEV	81
	7 ROB	71
	8 KAY	88
	9 MAR	86
	10 PRA	72
	11 STR	-
	12 FLA	-
	14 MAR	88
	15 COL	77
	16 BAR	-
Pneumoconioses pures	1 DEV	86
	2 SER	84
	8 CAU	81
	11 MOU	-
	12 ELM	-
	13 LEF	81
Pneumoconioses associées	1 DET	92
	4 CAT	80
	5 LOU	74
	6 SIL	73
	7 ADJ	62
Fibroses	3 BAR	-
	4 DEL	78
	6 ATL	-
C.P.C.	1 TOM	83
	3 FOU	80

	NOM	VEMS/CV
Divers	1 ZEN	70
	13 SUD	68
	16 MOU	67
	17 CHA	93
	19 CAY	72
	20 HER	58
B.P.C.	1 DER	40
	5 SOL	75
	10 BAZ	37
Sclérodermies	2 DER	85
	3 MAU	-
	4 OLL	-
Pneumonectomies	9 FER	37
	15 PRE	84
	16 YAN	62
	17 ROL	70
Néoplasie	1 PIS	75
	4 VER	71
	8 RIT	-
Affections mitrales	1 HAA	76
	5 BAC	57

TABLEAU 14 - Sarcoïdes -

NOM	CVml	VA ml		CT ml	VR/CT %	Age	SC m2	Sarcoïdose
2 DUN	2.490	1.090	N	3.580	30	17	1.55	BBS
3 BRO	4.470	1.550	L	6.020	26	32	1.73	BBS
6 LEV	2.580	1.790		4.370	41	22	1.63	BBS
7 ROB	3.420	1.160	N	4.580	25	47	1.89	BBS
8 KAY	3.020	580	N	3.600	16	37	1.73	BBS
9 MAR	4.750	900		5.650	16	27		BBS
10 PRA	4.230	1.360	N	5.590	24	27	1.84	BBS
11 STR		1.280						BBS
12 FLA	2460	850	N	3.490	24			BBS (Biopsie)
14 MAR	4.080	1.270	N	5.350	24	33	2.08	" "
15 COL	5.010	1.490	N	6.500	22	30	1.76	BBS
16 BAR	4.170	760	N	4.930	15	26	1.86	BBS (Biopsie)

TABLEAU 14 bis - Sarcoïdose -

NOM	Fico	$FACO_C$	FACO	VAml	Tm	DLco	$\frac{DLco}{C}$	$\frac{DLco}{CT}$	$\frac{HeA}{HeI}$	Pa 02	PaC02
2 DUN	0.261	0.184	0.106	4.320	9.0	22.2	119.0	5.14	0.705	91.4	40.6
3 BRO	0.260	0.194	0.117	5.520	10.1	23.4	91.0	4.24	0.745	70.0	42.0
6 LEV	0.257	0.192	0.118	5.550	9.0	21.0	88.0	4.62	0.745	87.0	40.0
7 ROB	0.259	0.189	0.124	3.960	9.0	15.4	53.5	3.90	0.730	82.7	36.6
8 KAY	0.260	0.178	0.111	2.760	8.5	12.8	49.5	4.64	0.685	81.8	37.5
9 MAR	0.259	0.206	0.127	4.970	10.2	19.7		3.97	0.795		
10 PRA	0.262	0.194	0.113	4.670	9.3	23.2	83.5	4.96	0.742	100.0	39.7
10 (bis)	0.259	0.200	0.109	4.920	10.4	24.2	87.0	4.92	0.765		
11 STR	0.259	0.200	0.099	3.900	10.3	23.6		5.83	0.770	78.5	37.0
12 FLA	0.255	0.189	0.098	3.060	8.55	16.8		5.50	0.740		
14 MAR	0.259	0.202	0.126	4.950	9.80	19.9		4.02	0.780	92.0	49.0
15 COL	0.261	0.203	0.103	5.850	9.15	36.4	120.0	6.20	0.780		
16 BAR	0.261	0.198	0.106	3.800	8.10	25.0	89.0	6.60	0.760		
moyenne						20.8		4.97			

TABLEAU 15 - Pneumoconiose

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT	age	SC_{m2}	Pneumoconiose isolée
1 DEV	2.970	1.510	N	4.480	34	40	1.75	Silicose
2 SER	3.300	1.430	L±	4.730	30	44	1.76	"
8 GAU	2.970	1.790	LD	4.760	38	52	1.64	Silicose
11 MOU	4.050	1100	LM	5.150	21	37	1.72	anthracose pure biopsie
12 ELM		1.400						Silicose
13	3.630	1.840	N	5.470	33	46	1.66	" forme miliaire

bis
TABLEAU 15 - Pneumoconiose

NOM	Fico	FACO$_O$	FACO	STPD VA ml	Tm s	DLco	DLco/⊖	DLco/CT	HeA/HeI	Pa 02	PACO2
1 DEV	0.260	0.187	0.129	5.300	9.0	18.5	71.O	3.50	0.720	84.0	37.8
2 SER	0.259	0.181	0.129	4.000	12.5	8.9	34.0	2.22	0.700	68.0	40.0
8 GAU	0.260	0.182	0.113	4.280	10.0	17.4	73.0	4.06	0.700	70.8	51.5
11 MOU	0.259	0.191	0.116	4.360	8.1	23.3	84.5	5.35	0.735		
12 ELM	0.258	0.181	0.132	4.230	9.3	12.1		2.87	0.700		
13 LEF	0.259	0.165	0.096	4.700	11.3	19.2	79.0	4.10	0.650	68.0	47.0
moyenne						16.1		3.69			

TABLEAU 16 - Pneumoconiose

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/ CT	Age	SC m2	Pneumoconiose associée
1 PET	4.230	1.640	N	5.870	28	37	1.90	Pneumopathie réticulaire origine
4 CAT	3.930	1.060	N	4.990	21	45	1.80	Images micronodulaires dif. silicose?
5 LOV	3.450	820	N	4.270	19	30	1.97	pneumopathie miliaire
6 SIL	3.570	1.800	N	5.370	33	37	1.75	risque silicotique
7 ADJ	2.490	740	N	3.230	23	54	1.40	Tb ancienne suspicion silicose.

TABLEAU 16 bis - Pneumononiose associée

NOM	Fico	FACO$_0$	FACO	VA ml	Tm s	DLco	DLco/Θ	DLco/CT	HeA/HeI	Pa02	Pa C02
1 PET	0.260	0.195	0.121	5.470	8.9	24.6	85.5	4.50	0.750	69.4	49.7
4 CAT	0.259	0.183	0.117	4.030	9.7	15.6	57.0	3.87	0.707	77.6	37.8
5 LOV	0.260	0.182	0.117	4.900	11.4	16.0	52.5	3.26	0.685	74.5	49.6
6 SIL	0.259	0.191	0.134	4.800	8.8	16.5	61.5	3.44	0.740	100.0	36
7 ADJ	0.259	0.177	0.140	2.925	10.6	5.5	28.0	1.84	0.680	79.0	48.5
moyenne						15.6		3.39			

TABLEAU 17 - Fibrose -

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT %	Age	Sc m2	Fibrose
3 BAR	4.170	1.830		6.000	30		1.88	Fibrose au début
4 DEL	3.510	1.160		4.670	25	46	2.00	Fibrose
6 ATL	2.130	520	N	2.650	20	50	1.80	" essentielle

TABLEAU 17 bis - Fibrose -

NOM	FIco	FACO	FACC	VA ml	Tm s	DLco	DLco/θ	DLco/CT	HeA/Hei	Pa 02	Pa C02
3 BAR	0.259	0.181	0.123	5.640	7.5	24.4	85	4.33	0.700	70.0	34.0
4 DEL	0.260	0.201	0.182	4.390	9.7	3.9	13	0.91	0.770		
6 ATL	0.259	0.174	0.161	2.490	9.5	1.7	6	0.68	0.675	92.0	
moyenne						10		2.01			

TABLEAU 18 - Bronchopneumopathie chronique -

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	$\frac{VR}{CT}$ %	Age	SC m2	Bronchopneumopathie chronique
1 DER	2.250	1.170	N	3.420	34	22	1.70	BPC
5 SOL	2.620	1.220	N	4.840	25	60	1.70	IR + CPC
10 BAZ	3.030	1.710	N	4.740	36	60	1.90	BPC

TABLEAU 18 Bis - Bronchopneumopathie chronique

NOM	Fico	FACO$_O$	FACO	VA ml	Tm s	DLco	DLco / θ	DLco / CT	HeA / Hei	Pa02	PaC02
1 DER	0.259	0.184	0.112	4.100	11.7	14.6	58	3.56	0.705	60.0	46.3
5 SOL	0.260	0.177	0.113	4.310	10.9	14.9	59	3.46	0.680	69.7	47
10 BAZ	0.259	0.178	0.101	5.180	10.0	24.6	87	4.75	0.690	72.0	56.0
moyenne						18		3.93			

TABLEAU 19 - CPC -

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT	age	SC m2	Coeur pulmonaire chronique
1 TOM	2.370	1.100	N	3.470	31	42		IVD + HTAP sarcoïdose ?
3 FOU	2.670	920	N	3.590	26	37	1.57	CPC + HTAP

TABLEAU 19 bis - CPC-

NOM	Fico	$FACO_O$	FACO	STPD VA ml	Tms	DLco	$\frac{DLco}{\ominus}$	$\frac{DLco}{CT}$	$\frac{HeA}{HeI}$	Pa 02	Pa C02
1 TOM	0.260	0.182	0.155	3150	8.3	5.1		1.60	0.700	53.0	42.5
3 FOU	0.259	0.171	0.125	3370	9.2	9.8	43	2.91	0.660	84.0	45.0
moyenne						7.45		2.25			

TABLEAU 20 Néoplasie

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT %	Age	SC m2	Néoplasie
1 PIS	3.300	2.340	ML	5.640	42	51	1.85	Néo ? + DDB
4 VER	3.570	620	N	4.190	15	55	1.95	Néo bronchique
8 RIT	1.500	740		2.240	33	57	1.24	Miliaire carcino-mateuse.

TABLEAU 20 bis - Néoplasie -

NOM	Fico	$DACO_O$	FACO	VA ml	Tms	DLco	DLco / (	DLco / CT	HeA / HeI	Pa02	Pa C02
1 PES	0.262	0.174	0.091	4.940	11.0	24.6	88	4.98	0.670	72.3	42.8
4 VER	0.259	0.172	0.099	3.880	9.5	19.4	64	5.00	0.665	63.0	47.5
8 RIC	0.254	0.169	0.107	1.850	9.6	7.5	45	4.00	0.670		
moyenne						17.2		4.66			

TABLEAU 21 - Pneumonectomie -

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT %	age	SCm2	Pneumonectomie
9 FER	3.630	1.520	LM	5.150	30	39	1.68	Pneumonectomie G.
15 PRE	1.650	650	N	2.300	28	28	1.65	" D.
16 YAN	2.430	1.020	LD	3.450	30	32	1.85	" G.
17 ROC	2.340	1.590	L	3.930	40	24	1.85	" G. + thoracoplastie

TABLEAU 21bis - Pneumonectomie

NOM	Fico	FACO/8	FACO	VA ml	Tm s	DLco	DLco/	DLco/CT	HeA/HeI	Pa02	PaC02
9 FER	0.259	0.170	0.112	4.390	11.0	14.1	57	3.21	0.655	75.8	43.4
15 PRE	0.260	0.169	0.101	2.100	11.0	8.4	35	4.OO	0.650	78.0	35.0
16 YAN	0.259	0.173	0.114	2.860	8.5	11.6	42	4.05	0.665	72.6	41.5
17 ROC	0.260	0.204	0.114	3.670	8.6	20.8	74	5.65	0.790	72.6	44.5
moyenne						13.8		4.23			

TABLEAU 22 - Séquelles pleurales

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	CT/VR	Age	SC m2	Séquelles pleurales
1 MEN	3.120	1.590	N	4.710	34%	62	1.70	Décortication D pour PP enkystée

TABLEAU 22 bis - Séquelles pleurales

NOM	FICO	$FACO_O$	FACO	STPD VA ml	Tms	DLco	DLco / θ	DLco / CT	HeA / HeI	Pa02	PaC02
1 MEN	0.260	0.181	0.118	4.320	9.0	17.7	70	4.10	0.700		

TABLEAU 23 - RM -

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT %	age	SC m2	Affection mitrale
1 HAA	3.000	1830	N	4.830	38	36	1.50	RM + HTAP+OAP
5 BAC	3.630	880	N	4.510	20	28	1.68	RM + IT + poumon cardiaque

TABLEAU 23 Bis - RM -

NOM	Fico	FACO$_0$	FACO	VA ml	Tm s	DLco	DLco	DLco / CT	HeA / Hei	Pa02	Pa C02
1 HAA	0.261	0.159	0.125	4.700	10.7	8.9	41	1.88	0.650	79.0	40.0
5 BAC	0.259	0.193	0.132	4.140	8.4	15.2	61	3.67	0.745	81.5	41
moyenne						12.05		2.78			

TABLEAU 24 - Sclérodermie -

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT %	Age	SC m2	Collagénose
2 DER	2970	1330	N	4300	31	55	1.74	Sclérodermie
3 MAU	2650	400	N	3060	13	55		" dyspnée d'effort
4 OLL	2160	900		3060	31	60		Collagénose Dermatomyosite

TABLEAU 24 bis - Sclérodermie -

NOM	Fico	FACO O	FACO	VA ml	Tm s	DLco	DLco / ⌀	DLco / CT	HeA / HeI	Pa 02	Pa C02
2 DER	0.259	0.169	0.147	4000	9.1	5.2	20	1.3	0.650	89.0	29.3
3 MAU	0.259	0.189	0.133	2700	9.6	8.4		3.1	0.730	81.0	48.0
4 OLL	0.259	0.173	0.124	2460	9.8	7.2		3.0	0.670	67.0	32.0
moyenne						6.93		2.46			

TABLEAU 25 - Divers

NOM	CV ml	VR ml		CT ml	VR/CT %	age	SC m2	Divers
1 ZEN	3.960	540	N	4.500	12	36	1.57	TB pulmonaire
5 CAS	2.760	900	N	3.660	24	38	1.66	?
7 PAQ	3.180	560	N	3.740	15	27	1.61	Miliaire Tb
8 CHA	3.900	810	L	4.710	17	33	1.74	DDB - LSD
9 ORS	3.120	350	N	3.470	10	17	1.60	microlithiase alvéolaire
10 LAP	4.350	1.480		5.830	25	32	1.84	Tb miliaire
12 WOU		1.150						" "
13 SUD	4.290	1.400	N	5.690	25	40	1.70	" "
15 NER		930	N					" "
16 MOU	2.880	1.310	N	4.190	31	49	1.51	Infarctus myoc. asthme ?
17 CHA	4.180	740	N	4.920	15	72	1.90	Thrombose pulm.
18 CAR	2.670	305	N	2.975	10	15	1.55	Cyanose + poly-globulie isolée
19 CAY	2.490	2.200	LD	4.690	47	58		Lobectomie sup. D + thoraco Tb
20 HER	3.720	1.380	N	5.100	27	30	1.60	Tb minime
22 BEH	4.440	1.600	N	6.040	26	42	1.71	Tb miliaire

TABLEAU 25 bis - Divers -

NOM	Fico	FACO	FACO	STPD VA ml	Tm s	DLco	DLco / Θ	DLco / CT	HeA / HeI	Pa 02	PaC02
1 ZEN	0.259	0.210	0.105	4.180	11.1	22.1	97	5.25	0.810	100.0	39.0
5 CAS	0.259	0.192	0.094	3.210	11.6	17.0	67	5.30	0.740		
7 PAQ	0.259	0.200	0.079	3.470	10.5	26.4	110	7.60	0.775		
8 CHA	0.259	0.191	0.099	4.430	11.0	22.0	85	4.95	0.720		
9 ORS	0.262	0.207	0.117	2.870	9.7	14.2	63	4.95	0.790		
10 LAP	0.254	0.198	0.114	5.030	9.3	25.4	91	5.05	0.775		
12 WOU	0.259	0.158	0.137	4.250	9.0	8.3	29	1.94	0.650		
13 SUD	0.259	0.181	0.107	4.950	12.0	18.1	72	3.69	0.700		
15 NER	0.259	0.176	0.118	4.000	10.8	12.2	44	3.05	0.680		
16 MOU	0.260	0.174	0.127	4.180	9.2	12.0	55	2.86	0.665		
17 CHA	0.260	0.205	0.164	5.340	8.2	12.3	43	2.30	0.790	65.0	37.0
18 CAR	0.261	0.197	0.071	2.760	9.0	27.1	137	9.80	0.755	74.0	51.0
19 CAY	0.261	0.175	0.091	4.460	12.5	20.0		4.50	0.660	76.0	46.0
20 HER	0.262	0.200	0.112	4.970	9.0	27.2	115	5.45	0.765	94.0	43.0
22 BEH	0.259	0.194	0.147	5.790	8.5	16.0	60	2.76	0.750	73.0	40.0
moyen. miliaire						16.5		4.08			

B - Notion de trouble de diffusion

A la suite de cette étude critique, 59 mesures seulement se sont révélées valables. A la lumière de ces résultats il nous semble intéressant de relever dans cette série, la fréquence des anomalies de diffusion pour chaque catégorie de maladie.

(Tableaux 14 à 25

Rappelons rapidement les principales valeurs normales définies chez le sujet sain.

DLCO : 27.93 mlCO/min./mm Hg

DLCO/CT : 4,85 (écart type : 0,94)
(3,91 à 5,79)

Nous comparerons d'abord les résultats moyens de chaque groupe à ces valeurs moyennes. Nous relèverons ensuite dans chaque groupe la fréquence des troubles de diffusion.

1 - Comparaison des valeurs moyennes :

Dans :

- les sarcoïdoses
- les cancers pulmonaires
- les pneumonectomies
- les miliaires tuberculeuses (extraites du tableau des divers).

La valeur moyenne du rapport DLCO/CT est normale. Par contre dans :

- les pneumoconioses pures
- les pneumoconioses associées
- les fibroses

- les coeurs pulmonaires chroniques
- les rétrécissements mitraux
- les collagénoses.

le rapport se trouve nettement inférieur à la normale.

Il n'est évidemment pas question de conclure à l'existence systématique de troubles de la diffusion dans ces derniers groupes, et à l'absence de troubles dans les premier. Cependant, la valeur moyenne de DLCO/CT étant normale dans un cas et abaissée dans l'autre, on peut penser que la fréquence relative des troubles de diffusion sera plus grande dans le deuxième groupe.

2 - A l'intérieur de chaque groupe

Ce fait se vérifie pleinement si nous analysons à l'intérieur même de chaque groupe la fréquence des troubles de diffusion.

a - Groupe des rapports DLCO/CT moyens normal.

- Les sarcoïdoses ne comportent aucun rapport anormalement abaissé. Deux malades seulement sont à la limite inférieure de la normale (7 et 9). Il semble que cette absence de trouble de diffusion soit due au fait que nous n'avons dans notre série aucun malade qui ait dépassé le stade II. Il est probable qu'en fin d'évolution la sarcoïdose s'accompagne de troubles de diffusion.

- S'il est tout à fait normal que DLCO/CT soit normal dans les cancers bronchiques (1 et 4), il est étonnant que le 8 ayant une miliaire carcinomateuse ne présente pas de troubles de diffusion.

- Hormis un malade (9), le groupe des pneumonectomies est normal en ce qui concerne la diffusion. Il est dommage que ce type de malade présente des troubles de la fonction ventilatoire tels que le calcul

de DLCO soit impossible. Tous (Tableau 9 b), en effet, sont hypoxémiques. La notion de diffusion permettrait d'apporter quelques éléments supplémentaires à l'explication de ce fait.

- Il nous apparait difficile d'interpréter les résultats des 3 BPC. Deux ont un trouble net de la diffusion, un est normal. Les modifications des rapports ventilation/perfusion sont chez ces malades telles que l'on peut difficilement se prononcer sur la signification de la valeur trouvée. C'est le type même de malades à qui s'applique le terme de troubles de la diffusion pulmonaire , au sens le plus large.

- Miliaires tuberculeuse : la valeur moyenne des 6 rapports DLCO/CT est normale. Or l'analyse montre que ce rapport n'est normal, et même très élevé, que dans 2 cas (7 et 22).(C'est d'ailleurs à cause de ce chiffre élevé que la moyenne est normale). Dans les autres cas, le trouble de diffusion ne peut faire de doute.

- Extrait également du tableau des divers, le n° 9 qui présente une microlithiase alvéolaire (cas de Mr Israël) n'a pas de troubles de diffusion.

- Le n° 17, par contre, qui avait fait une thrombose artérielle pulmonaire, présente un trouble important de la diffusion. C'est une illustration des baisses de diffusion liées non à un trouble de membrane mais à une diminution de la surface fonctionnelle d'échange.

- Le n° 18 : bien que chez lui on n'ait pu formuler aucune critique sur la mesure de la DLCO, celle-ci est difficilement interprétable. Il avait une cyanose et une polyglobulie d'étiologie non précisée. Cette polyglobulie est certainement la cause du chiffre très élevé (le plus haut de notre série) de DLCO et de DLCO/CT. Il est probable que la quantité accrue d'hémoglobine a été capable de fixer très rapidement le CO qui diffusait, et

d'autant plus vite qu'existait une hypoxémie. L'augmentation de la quantité d'hémoglobine et sa liberté accrue de fixer du CO a fait que, tout au long de l'épreuve, le gradient de CO a été maintenu maximum.

b - Groupe des DLCO/CT moyens abaissés

3 Des pneumoconioses pures présentent un trouble de diffusion. Les 3 autres sont normales.

- Du groupe des pneumoconioses associées il n'est resté en définitive d'interprétable qu'un cas (association à la tuberculose). Les 4 autres cas sont des pneumoconioses de diagnostic étiologique peu précis. Nous n'entrerons pas dans le détail des interprétations.

- Fibroses : il est frappant de trouver dans ce groupe (hormis le n° 3 qui est normal) les troubles de diffusion les plus sévères (DLCO/CT : 0,91 et 0,68).

- Collagénoses : 3 cas interprétables, 3 troubles de diffusion. Il est malheureusement impossible, étant donné le petit nombre de malades, d'en tirer des conclusions.

- Reste enfin le groupe des cardiopathies (RM et CPC): 4 cas, 4 troubles de diffusion.

La DLCO dans ces deux groupes a certainement été influencée par les modifications de la dynamique circulatoire pulmonaire. Le chiffre trouvé n'est certainement pas l'image de la DLCO, mais reflète les troubles de diffusion apparente.

CONCLUSIONS

Cette étude nous permet d'aboutir à 3 ordre de conclusions :

1° - DEFINITION D'UN CRITERE DE VALIDITE.

C'est, comme nous l'avons démontré, le rapport HeA/HeI (rapport des concentrations alvéolaire et initiale d'hélium.)

- celui-ci est en effet l'image de la "mixique" intra-pulmonaire,

- ses variations sont liées à celles du volume résiduel selon une relation linéaire (courbe fig. 6).

Partant :

- il permet d'apprécier la distribution de CO avant toute diffusion, et de calculer $FACO_O$ (fraction alvéolaire initiale de CO).

- il garantit la validité du chiffre de FACO final mesuré (fraction alvéolaire finale de CO.).

Lorsque sa valeur est inférieur à 0,65, l'épreuve doit être considérée comme ininterprétable.

II° - MODE D'EXPRESSION DES RESULTATS.

Compte tenu des corrections déjà exposées nécessaires à l'expression des résultats, il serait peu satisfaisant de ne vouloir considérer que

le chiffre brut de diffusion apparente de l'oxyde de carbone (DLCO = "diffusing lung CO") trouvé.

Après avoir éliminé d'autres possibilités, nous avons été amenés à choisir le rapport DLCO/CT (1) comme le plus significatif satitistiquement et le plus logique physiologiquement.

III° - POSSIBILITES D'APPLICATION PRATIQUE DE LA METHODE

Le champs d'application de cette méthode peut être très vaste car ni les nécessités d'appareillage, ni la coopération exigée du malade ne représentent des obstacles sérieux.

Mais la méthode en "apnée inspiratoire" donne des valeurs plus élevées que les valeurs obtenues par les autres méthodes (DLCO "steady state" (2) et DO2 (3).

Doit-on en déduire que, lorsque DLCO/CT est franchement abaissé, le trouble de diffusion est majeur et que, lorsque DLCO/CT est normal le trouble n'est pas totalement absent ?

---

(1) DLCO/CT = rapport de la diffusion apparente de CO à la capacité totale (ou à la surface fonctionnelle d'échanges).

(2) DLCO "steady state" = mesure de la diffusion au cours d'une ventilation de repos.

(3) DO_2 = mesure directe de la diffusion de l'oxygène.

Certains auteurs, comparant les résultats obtenus par les 3 méthodes sur une même série de malades, ont constaté :

- qu'il existe une bonne corrélation entre DO2 et DLCO "steady-state" après correction.

- qu'il existe une valeur normale de DLCO en "apnée" dans un certain nombre de cas, alors que les autres méthodes objectivent un trouble de diffusion.

Ceci fait naitre un doute sur la valeur de la méthode en "apnée", doute en partie justifié par le fait que :

- même si l'on prend l'élémentaire précaution d'établir sur une série de sujets normaux une valeur moyenne de DLCO et du rapport DLCO/CT.

- même si l'interprétation des chiffres est faite par rapport à cette valeur moyenne, les limites de la théorie sur laquelle repose notre méthode de mesure obligent à uneextrême prudence lorsqu'on passe de l'étude du sujet sain à celle du malade.

Si le trouble de diffusion peut être affirmé lorsque la valeur trouvée se situe au-dessous de la valeur normale (qui, dans notre expérimentation est de 3,91 pour DLCO/CT).

si l'hypothèse d'un trouble de diffusion peut être écartée pour les valeurs franchement élevées (5,79 et au-dessus),

de délicats problèmes d'interprétation vont se poser pour toutes les valeurs voisines du chiffre moyen de 4,85 (c'est-à-dire de 3,91 à 5,79).

C'est surtout dans cette zone des "valeurs limite" que l'interprétation de la diffusion chez le malade par rapport aux normes établies chez le sujet sain, et en fonction des autres résultats fournis par l'exploration de la ventilation, de l'hématose, de la circulation, etc..., sera indispensable.

Au total, quelles que soient les limites de cette méthode, associée aux autres tests d'étude de la fonction respiratoire elle permettra , dans un nombre de cas, non négligeable, de cerner plus étroitement les problèmes physio-pathologiques posés par les malades.

Vu, le Président de Thèse :

M. Pr. G. BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

1 - BATES D.V., BOUCOT N.G., DORMER A.E.
J. Physiol. 129, 237, 1955

2 - COHN J.E. , CARROLLU G., ARMSTRONG A.W., SHEPARD R.H., RILEY R.L. J. Appl. Physiol. 6, 573, 1954

3 - DECHOUX et PIVOTEAU
Soc. Pathol. Resp. (Séance du 11.1.1960)

4 - DONEVAN R.E., PALMER W.H., VARVIS C.J., BATES D.V.
J. Appl. Physio. 14, 4, 1959.

5 - CASTILLON du PERRON, LANOOTE, BECHTEL,
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 14, 475, 1960.

6 - ENGLERT in entretiens physio-pathologiques de Nancy
4è série - Octobre 1960.

7 - COMROE J.H., FORSTER R.E., DUBOIS A.B., BRISCOE W.A., CARLSEN E. THE LUNG.
The yeark book publischer. Inc. 200 East Illinois street, Chicago.

8 - BOHR Arch. Physiol. 22, 221, 1909

9 - FILLEY G.F., MAC-INTOSH D.J., WRIGHT G.W.
J. Clin. Invest. 33, 530, 1954.

10 - GAENSLER E.A.
In entretiens de physio-pathologie de Nancy, 4è série, Octobre 1960.

11 - HALDANE J.S., PRIESTLEY J.G.
Respiration. Clarendon press, Oxford, 1935.

12 - FORSTER R.E., COHN J.E., BRISCOE W.A., BLACKEMORE W.S. RILEY R.L.
J. Clin. Investing. 34, 1417, 1955

13.- FORSTER R.E., FOWLER W.S., BATES D.V., VAN LINGEN B.
J. Clin. Invest. 8, 1135, 1954.

14 - KROGH A. et M.
J. Physiol. 49, 271, 1915.

15.- JONES R.S. , MEAD F.
J. Physiol. 147, 41P, 1959

16 - KETY S.S. in COMROE J.H. Jr (ed.)
Methods in medical research vol. 2 pp.234-242

17 - LILIENTHAL J.L. , RILEY R.L. , PROEMMEL DD., FRAKE R.E.
Am. J. Physiol. 147, 199, 1946.

18 - KRUHOFFER P. -
Acta Physiol. scan. 32, 106, 1954.

19 - LINDERHOLM H.
Acta Med. Scand. 156, 413, 1957.

20 - LINDERHOLM H., SJOSTRAND T.
Acta Physiol. Scand. 37, 240, 1956

21 - KILLICK E.M.
J. Physiol.87 , 41, 1936.

22- MARKS A. , CUGELL D.V., CADIGAN J.B., GAENSLER A.
Am. J. Med. 22. 51, 1957.

23 - MARSCHALL R.
J. Clin. Investig. 37, 394, 1958

24 - MITIMAN C., BURROWS B.
J. Appl. Physiol. 14, 496, 1959

25 - Mc NAMARAJ, PRIME F.J., SINCLAIR J.D.
Thorax 14, 166, 1959

26 - Mc GRATH M.W., THOMSON M.L.
J. Physiol. 146, 572, 1959

27 - OGILVIE C.M.C., FORSTER R.E.W., BLAKEMORE W.S., MORTON J.W. - J. Clin. Investig. 36, 1, 1957.

28 - RILEY R.L., COURNAND A., DONALD K.W.
J. App. Physiol. 4, 77, 1951

29 - RILEY R.L., SHEPARD R.H., COHN J.E., CARROLL D.G., ARMSTRONG B.W.
J. Appl. Physiol. 6, 573, 1954

30 - RANKIN J., Mc NEILL R.S. FORSTER R.E.
J. Clin. Investig. 36, 922, 1957.

31 - ROUGHTON F.J.M, FORSTER R.E.
J. App. Physiol. 11, 290, 1957.

33 - ROUGHTON F.J.W.
AM. J. Physiol . 143, 621, 1945.

34 - ROUGHTON F.J.W.
AM. J. Physiol. 143, 609, 1945.

35 - ROUGHTON F.J.W., ROOT W.S.
J. Biol. Chem 160, 123, 1945

36 - ROUGHTON F.J.W., FORSTER R.E., CANDER L.
J. App. Physiol. 11, 259, 1957.

37 - SHEPHARD R.J.
J. Physiol. 141, 408, 1958

37 - RAMWELL P.W.

Brit. J. Anaesth. 29, 157, 1957

39 - TOBIAS C.A., LAWRENCE J.H., ROUGHTON F.J.W., ROOT W.S. GREGERSEN M.I.

A.M. J. Physiol. 145, 253, 1945

40 - ISRAEL-ASSELAIN R. , CHEBAT J., ABELANET R. , LECHIEN J.

J. Fr. Med. Chir. Thorac. 14, 6, 635, 1960.

41 - ISRAEL-ASSELAIN R. , CHEBAT J., LECHIEN J.

J. Fr. Med. Chir. Thor. XV, 3, 457, 1961.

42 - SOUCY R. GREGOIRE F., LAPALME J. LEPINE C. -

In entretiens de physiopathologie de Nancy - 4è série Octobre 1960.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Téléphone : ODÉon 58-90